Rok IV Seria II Kraków Nr 21 (1. XI. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Wrocławskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych.

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11a
Tel. 586-69
Konto P. K. O. Nr IV-310

Prenumerata kwartalna:
600 zł.

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr B. Giędosz

TREŚĆ: Doc. Dr F. Siedlecki: Śp. Prof. dr Józef Latkowski. — Dr B. Koterla: Chirurgia otosklerozy. — Doc. Dr J. Jasieński: Jeszcze o uśpieniu dożylnym w związku z przeprowadzanym na Oddziele piętnastym tysiącem uśpień przy pomocy ewipanu i jego odpowiedników. — Dr M. Jakóbiec: Znaczenie rozpoznawcze obrazów drobnowidowych w przypadkach wysięków nowotworowych błon surowiczych. — Dr A. Kleczeński: Przypadek rzadkich powikłań bólowych w przebiegu zakażenia pałeczką Banga.

CONTENTS: Doc. F. Siedlecki: † Prof. Dr Józef Latkowski. — B. Koterla, M. D.: Surgical treatment of otosclerosis. — Doc. J. Jasieński: Abouth the intravenous narcose. — M. Jakóbiec: Diagnostical valour of microscopical examination of neoplasmatics exudals from serous membranes. — A. Kleczeński, M. D.: A case of Brucella Abortus with rare neuralgic complications.

ZARZĄD MIEJSKI W TARNOWIE

ogłasza

KONKURS

na stanowisko Ordynatora Oddziału Dziecięcego Miejskiego Szpitala Powszechnego w Tarnowie.

Wymagane kwalifikacje:

1) dowód obywatelstwa polskiego
2) dyplom lekarski
3) prawo wykonywania praktyki na obszarze R. P.
4) dowód specjalizacji w chorobach dziecięcych
5) znajomość rentgenologii
6) świadectwa z poprzedniej pracy
7) dobry stan zdrowia.

Wynagrodzenie wg nowej tabeli płac w myśl okólnika Min. Zdrowia Nr 32/47. Przydział mieszkania zapewniony.

Podania wraz z uwierzytelnionymi odpisami dokumentów i świadectw pracy oraz z własnoręcznie napisanym życiorysem należy składać do Zarządu Miejskiego w Tarnowie do dnia 14. od daty ogłoszenia konkursu.

Prezydent Miasta:
w. z. **Pałka Jan**
Wiceprezydent.

Rok IV Seria II Kraków Nr 21. (1. XI. 1948)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Ś. p. Prof. Dr Józef Latkowski

Dnia 4 września 1948 r. zmarł ś. p. Józef Latkowski, profesor medycyny wewnętrznej U. J. w Krakowie. Z szeregów wybitnych lekarzy polskich ubył jeszcze jeden przedstawiciel głębokiej wiedzy i olbrzymiego doświadczenia. Urodzony w Krakowie 5 marca 1873 r. w swym rodzinnym mieście odbył i ukończył nauki gimnazjalne, tutaj też zapisał się na Wydział Lekarski U. J., który ukończył w roku 1897, otrzymując dyplom doktora wszech nauk lekarskich. Początkowo pracował w Klinice Chirurgicznej prof. Obalińskiego, następnie zaś na Oddziele Wewnętrznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie u prof. Pareńskiego. Najdłużej, bo do r. 1905 pozostaje w Klinice Wewnętrznej prof. E. Korczyńskiego jako asystent a po jego śmierci pracuje pod kierownictwem prof. Jaworskiego do r. 1907. Już w czasie studiów uniwersyteckich, a następnie w czasie pracy w Klinice poświęcał wiele czasu chemii i fizyce, przewidując zupełnie słusznie, że nauki te odegrają w przyszłości wybitną rolę w medycynie. W latach 1899 i 1900 oddaje się z zapałem tym naukom, pracując w zakładzie chemii nieorganicznej i organicznej prof. Schramma i Brunnera. W r. 1907 uzyskał jako docent veniam legendi na Wydziale Lekarskim U. J. z zakresu medycyny wewnętrznej na podstawie pracy habilitacyjnej „O wpływie białka surowiczego krwi na jej punkt marznięcia" oraz ogłasza pracę „O nowych sposobach badania chorób nerkowych", w której wykazał zwiększenie ciśnienia osmotycznego krwi w przebiegu mocznicy. Jako docent wykładał początkowo diagnostykę lekarską i prowadził ćwiczenia z zakresu chemii klinicznej, poświęcając im wiele czasu, starając się przede wszystkim wyjaśnić słuchaczom podstawy nauki perkusji i auskultacji. Liczne rzesze młodych adeptów wiedzy lekarskiej miały sposobność zapoznania się z podstawowymi sposobami badania lekarskiego. Stosując w mistrzowski sposób różne metody opukiwania, wykazywał dowodnie wartość ich dla lekarza praktyka, dając mu możność w trudnych warunkach jego pracy ścisłego oznaczania granic i zmian patologicznych, pokrywających się z wynikami badania promieniami Roentgena.



W roku 1914 został mianowany prymariuszem Oddziału Wewnętrznego I A. w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie, gdzie z polecenia Wydziału Lekarskiego prowadził wykłady z zakresu fizycznego badania chorych i diagnostyki chorób wewnętrznych. Nową tę placówkę usiłuje odrazu postawić na najwyższym poziomie, zaopatrując ją w najbardziej nowoczesne przyrządy i stosując najnowsze sposoby badania i leczenia.

Na tym miejscu wspomnieć należy, że zapoznawszy się poprzednio w pracowni fizjologicznej prof. Cybulskiego z zasadami elektrokardiografii własnym kosztem sprowadza pierwszy w Polsce elektrokardiograf Hutha, który następnie ofiarował Oddziałowi. Zdając sobie sprawę z wartości dla kliniki chorób serca tego nowego sposobu, uważa już wtedy precyzyjne wyniki elektrokardiografii za podstawowe, które w nauce stanowić będą epokę. W roku 1913 ogłasza pierwsze prace z zakresu elektrokardiografii, a mianowicie opisuje zmiany krzywej przy zarośnięciu worka osierdziowego oraz zmiany w przypadku situs viscerum inversus.

Wybuch pierwszej wojny światowej nie przerwał, lecz ograniczył pracę Jego na Oddziele. Powołany do wojska w randze lekarza sztabowego pełnił obowiązki ordynatora oddziału wewnętrznego w austriackim szpitalu wojskowym w Krakowie, na którym to stanowisku wśród ogromu pracy zdobył sobie imię prawego lekarza Polaka.

W r. 1915 mianowany zostaje nadzwyczajnym profesorem i prowadzi zrazu klinikę propedeutyczną. W 1924 mianowany profesorem zwyczajnym obejmuje początkowo II katedrę medycyny wewnętrznej, utworzoną na jego Oddziele, która następnie stała się I Kliniką Chorób Wewnętrznych U. J., a którą prowadził do wybuchu wojny światowej. Na wszystkich tych placówkach pierwszym Jego zadaniem było stworzenie odpowiednich warunków do pracy naukowej przez wypo-

sażenie różnych pracowni, zaopatrzenie w nowoczesne przyrządy oraz wyposażenie bibliotek. Ponieważ dotacje podówczas były bardzo ograniczone, wielokrotnie wydatki na pomoce naukowe pokrywał z własnych funduszów. Do wielkich Jego zasług należy zaliczyć urządzenie pracowni chemicznej i poddanie jej pod fachowe kierownictwo.

Nic też dziwnego, że zamiłowanie do badań chemicznych i zrozumienie znaczenia ich dla medycyny wewnętrznej kierowało Jego umysł ku rozmaitym zagadnieniom z zakresu tej dziedziny. Już w pracy z r. 1906 zajmuje się znaczeniem soli wapnia w infuzjach po krwotokach. Następnie zaś wydaje w 1914 r. pracę „O roli soli wapniowych w ustroju", wykazując pierwszy z polskich autorów tonizujący wpływ jonów Ca na serce i układ naczyniowy, a w szczególności na przepuszczalność naczyń włosowatych. Opierając się na swych badaniach, zalecał sole wapniowe jako środek ułatwiający wessanie wysięków, zwłaszcza przy zapaleniach błon surowiczych na tle gruźliczym. W dalszym ciągu tych badań ogłasza w r. 1924 pracę „O działaniu soli wapniowych na ustrój", wykazując wpływ ich na krzepliwość krwi przez zwiększenie substancji włóknikorodnej i trombiny we krwi oraz zwiększenie substancji tromboplastycznej w następstwie rozpadu ciałek białych i płytek pod wpływem soli Ca.

Dlatego słusznie można Go uważać za twórcę i propagatora leczenia solami wapnia pewnych postaci gruźlicy.

Podkreślić należy, że zagadnienie gruźlicy jako jednej z chorób wywołującej wielkie straty zwłaszcza wśród ludności polskiej szczególnie Go interesowało. Wiele czasu poświęcał tej sprawie w odniesieniu do młodzieży, a w szczególności do słuchaczy U. J. Już w r. 1929 zapoczątkował grupowe badania słuchaczy w kierunku gruźlicy, które zrazu były dobrowolne, lecz od r. 1932 stały się na skutek jego starań obowiązkowe. Wyniki ich przyczyniły się w wielu wypadkach do wykrywania gruźlicy płuc, co umożliwiało w następstwie odpowiednie leczenie. Wyosobnienie z grona zdrowych ludzi takich, którzy sieją zakażenie miało wybitne znaczenie w ograniczeniu szerzenia się gruźlicy. Będąc na stanowisku dyrektora II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. przeznaczył osobny pawilon chorób zakaźnych na oddział gruźlicy, adoptując go odpowiednio do tego celu i zaopatrując w najnowsze urządzenia i przyrządy. Na tym miejscu wspomnieć należy o zakupieniu w r. 1926 nowoczesnego aparatu Roentgena, który zapłacono z dobrowolnych darów chorych kliniki, a częściowo przez prof. L a t k o w s k i e g o. Oprócz tego oddział gruźliczy, w którym znalazło pomieszczenie 23 chorych zaopatrzono w dezynfektor parowy do dezynfekcji bielizny, w aparaty sterylizacyjne do naczyń, w dezynfektor do niszczenia plwociny, założono osobną kuchnię, umywalnię, szatnię i łazienkę oraz szereg innych zapobiegawczych urządzeń. W r. 1934 zakupiono drugi aparat Roentgena ze specjalnymi lampami „Rotalix", pierwszymi, jakie odnośna firma dostarczyła Polsce. Pracownię rentgenowską przekształcono w poważny instytut badań Roentgena zaopatrzony w najnowocześniejszą aparaturę diagnostyczną i terapeutyczną z telepantoskopem i pracownią fotograficzną.

Przez długie lata ś. p. Zmarły stał na czele Krak. Tow. Przeciwgruźliczego oraz był delegatem do ogólnego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie. Sam brał kilkakrotnie udział w kursach o gruźlicy urządzonych dla lekarzy a z oddziału gruźliczego II Kliniki ukazało się szereg prac prof. L a t k o w s k i e g o oraz jego uczniów K a r a s i ń s k i e g o, F e n c z y n a, K u l i g a i W a l k o w s k i e g o.

W r. 1917 r. ś. p. Zmarły pierwszy w Polsce zajął się działaniem proteinoterapii na różne sprawy zapalne, wykazując korzystne działanie na ogniska zapalne i zaburzenia w przebiegu gośćca stawowego, zapalenia ślinianki przyusznej, w róży, czerwonce i w zapaleniu woreczka żółciowego. Już wówczas podał tłumaczenie działania proteinoterapii na ustrój, uważając je za działanie chemiczno-fizyczne na protoplazmę, które wyprzedziło podobne tłumaczenie tego działania podane przez V i d a l a w r. 1919.

Wielkie zainteresowanie wykazywał chorobami narządu krążenia. Opierając się na wielkim materiale chorych w czasie pełnienia obowiązków ordynatora szpitala wojskowego stwierdził na podstawie badań klinicznych, elektrokardiograficznych i Roentgenem, że przyczyną osłabienia mięśnia sercowego są zmiany sklerotyczne naczyń, które mogą pojawiać się znacznie wcześniej niż dotąd sądzono, bo już nawet między 20—30 r. życia. Pierwszy zwrócił uwagę i zastosował w klinice porównanie poprzecznego wymiaru serca do wymiaru klatki piersiowej. Będąc kierownikiem Kliniki stworzył pierwszą w Krakowie pracownię badań narządu krążenia, wyposażając ją w elektrokardiografy różnych typów, w aparaty do badania tętna żylnego i tętniczego, densograf, spirometry, kamerę filmową Libolda, w mikrofony, filtry do analizy tonów serca itd. W sali wykładowej zastosowano aparat do zbiorowego i równoczesnego osłuchiwania chorych w czasie demonstracji przez większą ilość słuchaczy przy pomocy odpowiednich wzmacniaczy, co ułatwiło nauczanie z zakresu chorób serca. Podobnie też pracownia przemiany materii zaopatrzona była w aparaty Krogha, Haldane'a i w najbardziej nowoczesny aparat Reina, który umożliwiał demonstracje badań i krzywych podczas wykładów. Pracownia chemiczna miała do dyspozycji nowoczesną aparaturę, co umożliwiało wykonywanie najtrudniejszych i precyzyjnych badań, podając ścisłe wyniki, które dla uzasadnienia rozpoznawania lub kontroli leczenia miały ważne znaczenie. Do badań klinicznych wprowadził badanie płynu mózgowordzeniowego za pomocą reakcji ze złotem koloidalnym już w r. 1914, a o wynikach miał odczyt w r. 1926 w Tow. Lekarskim. Uczeń Jego Dr K o r z y b s k i w pracy „O znaczeniu reakcji ze złotem koloidowym" podaje sprawozdanie oparte na wieloletnim doświadczeniu klinicznym. Na podstawie badań układu mimowolnego ogłoszonych

w Pol. Gaz. Lek. w r. 1922 wykazał, że nie można ściśle rozróżniać grup wago- i sympatykotoników.

Za kierownictwa ś. p. Latkowskiego biblioteka Kliniki powiększyła się o 2751 dzieł naukowych.

Zainteresowania ś. p. Zmarłego zagadnieniami z zakresu medycyny były bardzo rozległe, oparte na głębokiej wiedzy i doświadczeniu. Tym się też tłumaczy, że rozumiejąc gruntownie różne problemy z zakresu patologii, metodyki badań i leczenia orientował się z niesłychaną łatwością w ocenie tych, które pozostawić miały trwały wkład w medycynie. Dowodem tego jest zastosowanie po raz pierwszy w Polsce elektrokardiografii w klinice, jak również wprowadzenie do lecznictwa proteinoterapii oraz soli wapniowych w leczeniu spraw zapalnych ze szczególnym uwzględnieniem zapaleń błon surowiczych. Prace te oparte na długoletnich badaniach są niewątpliwie Jego oryginalnym dorobkiem.

Zawsze brał żywy udział w życiu naukowym, czego dowodem są liczne wykłady i demonstracje w Tow. Lekarskim i Tow. Internistów, jak również udział Jego w zjazdach lekarskich, na których wygłaszał wykłady programowe, jak w r. 1911 o arytmii sercowej, w r. 1926 w Poznaniu o moczówce prostej i w r. 1931 w Krakowie z zakresu kliniki chorób gośćcowych.

W roku szkolnym 1933/34 był dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J., zaś w latach 1927—30 piastował godność prezesa Krak. Tow. Lekarskiego, które w dowód zasług około rozwoju Towarzystwa mianowało Go swym członkiem honorowym. Przez długie lata był prezesem Krak. Tow. Internistów i prezesem Koła Lekarzy Słowiańskich, a w czasie drugiej wojny światowej stał na czele Krak. Tow. Ratunkowego. Nie było służby w medycynie, której by nie szczędził swych sił i poświęcenia. Długoletnia wyczerpująca praca wyczerpała jego niezmożone siły. Odszedł od nas na zawsze człowiek, którego największym umiłowaniem była nauka, opuścił nas lekarz, dla którego dobro chorego było najwyższym przykazaniem. Rozumiejąc cierpienia ludzkie, nie szczędził słów pociechy, a zwłaszcza w czasie pierwszej wojny światowej, okazując cnoty lekarza obywatela. W rozmowach ze mną stawiał stanowisko lekarza w społeczeństwie najwyżej, ale też żądał od siebie i od lekarzy obowiązku kapłańskiego. Wszak chory człowiek poszukuje wszelkich dróg, które by mu przyniosły ulgę w cierpieniu, ale najwięcej ceni sobie pociechę i dobre słowo, a tych ś. p. Zmarły nie szczędził nikomu.

W pracy naukowej usiłował zawsze w sposób najprostszy zrozumieć dane zjawisko i oprzeć je na wynikach badań ścisłych. Tymi samymi zaletami odznaczały się też jego wykłady z zakresu kliniki, podkreślając swym słuchaczom, że tylko ścisłe rozumowanie i proste leczenie ma znaczenie w medycynie. Wychował liczne rzesze lekarzy, dając im wiedzę opartą na prawdziwej nauce i doświadczeniu. Nie szukał rozgłosu, u schyłku swoich dni, zwłaszcza gdy zmarła Jego ukochana małżonka rozmyślał zapewne w swoim zaciszu domowym, że jako lekarz, obywatel i uczony dobrze spełnił swój obowiązek, bo istotnie tak było.

Feliks Siedlecki.

Spis prac napisanych przez Prof. Dra Józefa Latkowskiego.

O ropieniu pod wpływem bakterii tyfusowych. 1898.

O wpływie wody marienbadzkiej na chemizm i mechanizm żołądka. Przegląd Lekarski 1899.

O niezwykłej postaci influency, która pojawiła się w Krakowie. Zbiór prac kliniki lekarskiej w Krakowie. Zeszyt XXIV. 1933.

Ueber den Einfluss des Marienbader Wassers auf die motorische und secretorische Thaetigkeit des Magens. Wiener Klinische Wochenschrift 1899 nr 26.

Ueber eine seltene Form der Influenza. Berliner Klinisch - Therapeutische Wochenschrift 1904 Nr 19.

Choroby gruczołów. Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom II, 1904. Dzieło zbiorowe.

Choroby narządu ruchowego. Nauka o chorobach wewnętrznych. Tom II. 1904. Dzieło zbiorowe.

O nowszych sposobach badania chorób nerkowych i sprawności wydzielniczej nerek. Zbiór prac Kliniki lekarskiej w Krakowie. Zeszyt XXIV.

O wpływie białka surowicy krwi na jej punkt marznięcia. Seria A, tom XLVI. Rozpraw Wydziału mat.-przyr. 1906.

O znaczeniu wapnia w infuzjach po krwotokach. Przegląd Lekarski 1906, Nr 43.

Ueber den Einfluss der Eiweisskoerper des Blutserums auf dem Gefrierpunkt des letzteren. Bulletin de l'Academie des Sciences de Cracovie. Mai 1906.

Beitrag zur Casuistik des Eiterungsprocesses unter dem Einflusse der Typhusbacillen. Klinisch-Therapeutische Wochenschrift 1898, Nr 44.

O arytmii sercowej. Księga pamiątkowa XI zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Krakowie w r. 1916.

O osłabieniu mięśnia sercowego. 1916.

Przypadek zarośnięcia osierdzia na tle gruźlicy z charakterystycznymi elektrokardiogramami. Przegląd Lekarski Nr 36—37. 1913.

O proteinoterapii. 1917.

O reakcji z hydrozolem złota. 1918.

O elektrokardiografii klinicznej.

O znaczeniu badania układu nerwowego mimowolnego. Polska Gazeta Lekarska 1922, Nr 9—11.

O badaniu przemiany spoczynkowej. 1925.

O roli wapnia w ustroju, a w szczególności o wpływie ich na sprawy zapalne błon surowiczych. Przegląd Lekarski 1914.

O działaniu soli wapniowych na ustrój. 1924.

O moczówce prostej. 1926.

O ostitis fibroso-cystica. Polska Gazeta Lekarska 1927 Nr 18.

O poliurii po zapaleniu mózgu. Polska Gazeta Lekarska 1925, Nr 44.

Klinika cierpień gośćcowych. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej 1931, zeszyt 3, tom IX.

O zmianach elektrokardiogramu przy zrostach osierdzia z otoczeniem. Polska Gazeta Lekarska 1932. Nr 40.

O działaniu tzw. fal krótkich na ustrój ludzki i zwierzęcy a w szczególności o ich działaniu na krew. Polska Gazeta Lekarska 1934, Nr 39.

O wpływie klimatu górskiego na regenerację krwi. Nowiny Lekarskie, zeszyt 2, rok 1936.

O nerwicach serca. Lekarz Wojskowy, Tom XXVII — 1936, Nr 9.

Ueber die biologische Wirkung der sog. Kurzwellen. Bulletin de l'Academie Polonaise des Sciences et des Lettres. Serie B: Sciences Naturelles (II) 1936.

O chorobie Gauchera.

O narodowych i naukowych zasługach Józefa Dietla. Nowiny Lekarskie, Zeszyt XXII, rok 1928.

Znaczenie akcji zapobiegawczej grupowych badań młodzieży w zwalczaniu gruźlicy. Polska Gazeta Lekarska, 1937, Nr 38.

Życiorys śp. Karola Kleckiego. Patologia Ogólna, t. II. 1935.

Wskazówki dietetyczne do użytku lekarzy, sanatoriów i szpitali. 1939.

O przebiegu gruźlicy płuc u dorosłych.

Wskazówki klinicznego badania chorych. 1938.

Ocena I tomu Patologii Ogólnej Prof. K. Kleckiego. Polska Gazeta Lekarska Nr 40. 1928.

J. Dietl (1804—1878). Polska Gazeta Lekarska Nr 45. 1928.

Wspomnienia bibliotekarza. Księga pamiątk. Bratniej Pomocy Medyków U. J. Kraków 1938.

Przewodnik po Marienbadzie i okolicy. Kraków 1900.

Dr med. Bogusław KOTERLA — Bytom

Chirurgia otosklerozy

(W świetle I Zjazdu Otolaryngologów Polskich odbytego w Warszawie, w dniach od 12 do 14 października 1947 r.).

Otoskleroza należy do schorzeń, których leczenie interesuje zarówno lekarzy, jak i laików. Najnowsze jej sposoby leczenia chirurgicznego opisywane są nie tylko w pismach fachowych, ale i w prasie codziennej. Chorzy bezpośrednio otosklerozą dotknięci są przekonani, że dla nich nareszcie nadeszła godzina uwolnienia ich z tego tak długotrwałego i ciężkiego cierpienia. Nic więc dziwnego, że często zwracają się do lekarza z prośbą o wyjaśnienie ewentualnie potwierdzenie tego, o czym czytali w czasopismach. Ażeby lepiej zrozumieć historię walki lekarzy z tym cierpieniem, należy słów parę powiedzieć o jej patogenezie i etiologii.

Otoskleroza jest cierpieniem, które w większości przypadków prowadzi do znacznego upośledzenia słuchu o typie ucha środkowego. Na podstawie statystyki Amerykanina F o w l e r a można stwierdzić, że więcej niż 8% wszystkich ludzi rasy białej cierpi na zmiany otosklerotyczne ucha, podczas gdy u rasy czarnej zmiany te występują zaledwie w 1% przypadków. Cierpienie to występuje dwa razy częściej u kobiet, niż u mężczyzn. Otoskleroza przez czas długi nie była wyodrębniona jako oddzielna postać chorobowa. Według T r ö l t s c h a było to schorzenie ucha środkowego, atakujące głównie błonę śluzową jamy bębenkowej i prowadzące do zesztywnienia łańcucha kostek słuchowych oraz na skutek następowego skostnienia i zwapnienia więzadła obrączkowego do unieruchomienia podstawy strzemionka w okienku owalnym. Takie same poglądy głosił T o y n b e e.

K a t z był pierwszym autorem, który opisał i mikroskopowo zbadał stwierdzony za życia przypadek otosklerozy. Wkrótce po nim P o l i t z e r udowodnił, że w tych właśnie przypadkach podłożem anatomo-patologicznym upośledzenia słuchu jest pierwotne schorzenie otoczki kostnej błędnika, w następstwie czego dochodzi do unieruchomienia kostnego strzemionka. Schorzenie to nazwał otosklerozą. Późniejsze badania B e z o l d a, S c h e i b e g o, H a b e r m a n n a, S i e b e n m a n n a, A l e x a n d r a, B r ü h l a, M a n a s s e g o, M a y e r a, N e u m a n n a, W i t t m a c k a, L a n g e g o, B r u n n e r a i innych dowiodły, że w przebiegu otosklerozy pierwotne ogniska skostnienia powstają nie tylko w okolicy okienka owalnego, prowadząc do unieruchomienia strzemionka, lecz także rozrzucone bywają w całej kości skalistej i mogą wywołać zanik błędnika oraz sprowadzić upośledzenie słuchu o typie ucha wewnętrznego.

M a n a s s e wprowadził do określenia tego schorzenia nazwę „ostitis chronica metaplastica capsulae labyrinthi“, ponieważ prócz przewlekłej sprawy zapalnej występuje zamiana normalnej tkanki kostnej przez nowo wytworzoną, o zupełnie odmiennej budowie histologicznej (metaplasia). Nowa kość ma charakter wybitnie gąbczasty z licznymi kanalikami, wypełnionymi mniej lub więcej unaczynionym szpikiem kostnym. Prawidłowa tkanka kostna ustępuje stopniowo pod naporem obficie unaczynionej kości. Ogniska te występują zazwyczaj symetrycznie w obu kościach.

Ta nowo wytworzona kość jest w pierwszym okresie swego rozwoju podobna do kości gąbczastej, stąd powstała nazwa całej tej sprawy nadana przez S i e b e n m a n n a „Spongiosierung der Labyrinthkapsel“. Z czasem zostaje zastąpiona przez inną, o dość grubych beleczkach kostnych tak, że nie różni się wiele od torebki kostnej błędnika.

M a y e r w przeciwieństwie do M a n a s s e g o uważa, że stara kość otoczki błędnika pierwotnie przez zatokową resorbcję zostaje zniszczona i dopiero w te zniszczone miejsca wtórnie wpłata się nowa, niedojrzała tkanka kostna, która z biegiem czasu na skutek działania osteoblastów zamienia się w twardą, zbitą, blaszkowato ułożoną „osteosklerotyczną kość“.

Według W i t t m a c k a sprawa zaczyna się dookoła kanalików Haversa, gdzie następuje duże przekrwienie i rozszerzenie naczyń wskutek

zmian zastoinowych, wywołanych zwężeniem zatoki jamistej. Następstwem tego żylnego zastoju oraz nagromadzenia się komórek wielkich, wielojądrzastych, jest wypłukanie soli wapniowych ze starej kości, co powoduje jej rozmiękczenie i zamianę w ziarnistą miękką masę (osteoporosis, osteospongiosis). Teraz przychodzi do wytworzenia się nowej gąbczastej kości, ponownego odkładania się soli wapniowych, tworzenia osteofytów tak, że wreszcie wytwarza się twarde, zbite ognisko otosklerotyczne. W zależności od tego, gdzie się wytworzy ta nowa kość można spostrzegać różne objawy kliniczne.

Zmiany anatomo-patologiczne w błędniku w otosklerozie występują w dolnym odcinku błędnika, tj. w ślimaku, głównie w narządzie Cortiego, w pniu nerwu ślimakowego oraz w zwoju wężownicowym. W narządzie Cortiego spostrzegano częściowy zanik poszczególnych odcinków lub zupełny zanik całego narządu: komórki ulegają zmniejszeniu lub giną zupełnie i wtedy błona podstawowa pokryta jest warstwą płaskich niezróżnicowanych komórek. Niekiedy występuje zapadnięcie lub wypuklenie błony Reissnera (M a n a s s e). W zwoju wężownicowym oraz w nerwie ślimakowym spostrzegano zanik komórki i włókien nerwowych oraz wytworzenie tkanki łącznej. Jak z powyższego wynika, otoskleroza może również przebiegać pod postacią ukrytą, wciągając w proces chorobowy ucho wewnętrzne i nie atakując strzemionka w okienku owalnym. Uprzywilejowanym miejscem do powstawania zmian otosklerotycznych jest okolica położona między przednim brzegiem strzemionka, górnym brzegiem wzgórka i wyrostka łyżeczkowatego oraz pochewką ścięgna mięśnia napinającego bębenek. W dalszym bujaniu wciągają w proces patologiczny strzemionko i jego więzadła i prowadzą wreszcie do zupełnego unieruchomienia i usztywnienia łańcucha kosteczkowego. Fakt długotrwałego zajęcia ucha środkowego wpływa wtórnie osłabiająco na błędnik. Ogniska kostne mogą zająć endostium ucha wewnętrznego, zgrubienia kostne mogą uciskać w okolicy przewodu wewnętrznego na nerw słuchowy i wywołać jego zwyrodnienie.

Z klinicznego punktu widzenia trzeba otosklerozę podzielić na 1) ostitis chronica metaplastica circumscripta, w której nieduże części kości skalistej są zajęte i 2) ostitis chronica metaplastica diffusa, w której występują zazwyczaj mnogie, rozrzucone w kości skalistej ogniska. Opisane ogniska kostne, wytwarzające się w torebce kostnej błędnika są zazwyczaj obficie unaczynione. Przyczynę szumów podmiotowych, występujących w otosklerozie niektórzy autorowie upatrują w tej obfitej waskularyzacji ognisk otosklerotycznych. A l e k s a n d e r nawet proponuje nadać chorobie nazwę „ostitis vasculosa“, wskazującą na sprawę zapalną przewlekłą w torebce kostnej błędnika z wytworzeniem wielkiej ilości naczyń krwionośnych.

Mimo licznych prac nad otosklerozą nie znaleziono do tej pory prawdziwie pewnej etiologii, dlatego też i leczenie nie dawało pomyślnych wyników. Zaburzenia w krążeniu, miażdżyca tętnic, okres dojrzałości płciowej, nieżyty ucha środkowego, urazy, schorzenia gośćcowe, zaburzenia przemiany materii (dna), niedokrwistość, zołzy, gruźlica, kiła — te wszystkie przyczyny starano się jakoś powiązać z otosklerozą i widzieć w nich moment wyzwalający bujanie ognisk nowej kości. M a y e r i B r ü h l uważają, że oprócz czynników miejscowych odgrywają także dużą rolę czynniki konstytucjonalne. Charakter otosklerozy wskazuje na wpływ gruczołów dokrewnych, jak tarczycy, nadnerczy, jajników, przysadki mózgowej (dysharmonia hormonalna Seiferta). Świadczy o tym także obustronność procesu, pogarszanie się w czasie ciąży, karmienia i po ustaniu miesiączkowania. W e b e r zalicza otosklerozę do schorzeń wywołanych osteodystrofią miejscową, inni wreszcie uważają ją za rodzaj awitaminozy. H a m m e r s c h l a g, A l b r e c h t twierdzą, że jest ona chorobą dziedziczną, na co wskazywałaby para bliźniąt jednojajowych, które zostały oddzielone od siebie we wczesnej młodości, przebywały w różnych warunkach życiowych, a jednak u obojga z nich w późniejszym okresie wystąpiła otoskleroza. B i g l e r i inni zwrócili uwagę na pewien zespół: otoskleroza, osteopsatyroza, identyczna wedle F i s z e r a i N a g e r a z osteogenesis imperfecta (kruchość i łamliwość kości) oraz zespół niebieskich twardówek. Trzy te objawy występują często i cały ten kompleks jest też dziedziczny z tym, że nie zawsze dziedziczy się cały.

W przebiegu otosklerozy oprócz czynnika, jakim jest predyspozycja o charakterze wrodzonym, kiedy to kilku członków jednej rodziny dotkniętych jest poważnym schorzeniem, duży wpływ wywiera także gruźlica. Niektórzy przypisują duży wpływ zaburzeniom ze strony układu współczulnego i naczynioruchowego (M u c k), inni natomiast zaburzeniom w przemianie wapniowej (L e i c h e r). Wreszcie niektórzy autorowie, jak D e n k e r, L e r m o v e z przypisują wpływ wybitny na otosklerotyków przeziębieniu.

Otoskleroza jest cierpieniem znacznie częstszym, niż się to powszechnie sądzi. Niektórzy twierdzą, że 8—30% wszystkich chorych z upośledzeniem słuchu cierpi na otosklerozę, zaś 8—12% ludzi zdrowych ma zmiany otosklerotyczne, których jednak klinicznymi sposobami nie da się stwierdzić.

Pierwsze objawy otosklerozy powstają zwykle u ludzi młodych między 20—30 rokiem życia, o wiele częściej u kobiet, u tych znowu często w pierwszej ciąży lub połogu. U ludzi tych występują uporczywe, stałe, czasem pulsujące szumy i szmery w uszach oraz szybko postępująca utrata słuchu zwłaszcza dla mowy. W miarę coraz silniejszego unieruchomienia strzemionka chorzy tracą słuch i dla szeptu, by wreszcie zachować go tylko przy muszli lub stracić zupełnie. Szmery u tych chorych mogą mieć różny charakter, moc i natężenie. Sprowadzają bezsenność, zdenerwowanie, co jeszcze bardziej pogarsza stan psychiczny chorego. Na uwagę zasługuje w tym cierpieniu objaw

nazwany przez W i l l i s a paracusis, polegający na tym, że chorzy lepiej słyszą w hałasie i zgiełku, niż w ciszy. Z innych objawów, to zawroty głowy, zaburzenia równowagi, bóle tępe w głębi ucha, w kościach skroniowych. Niekiedy chorzy stają się bardzo wrażliwi na głośną mowę, hałas (hyperaesthesia dolorosa).

Objawy kliniczne przy czystej postaci otosklerozy są jasne: upośledzenie słuchu przy normalnym wyglądzie błony bębenkowej, zachowana drożność trąbki Eustachiusza, ujemna próba Rinnego, przedłużona próba Schwabacha, wypadnięcie niskich tonów przy normalnym słyszeniu tonów wysokich. Wkrótce jednak kombinuje się upośledzenie słuchu o typie ucha środkowego (aparat przewodzący) z upośledzeniem słuchu o typie ucha wewnętrznego (aparat percepcyjny), w miarę tego jak daleko postąpiły zmiany anatomo-patologiczne w otoczce kostnej błędnika i zmiany zwyrodnieniowe narządu Cortiego. Rinne będzie wtedy albo słabo ujemny albo ±, Schwabach słabo przedłużony, albo w cięższych przypadkach skrócony, obie granice niskich i wysokich tonów zwężone, próba Gellégo ujemna. Jeżeli otoskleroza nie występuje w czystej postaci, ale kombinuje się ze zmianami na błonie bębenkowej w formie blizn, zwapnienia, perforacyj, nieżytu trąbki Eustachiusza, wtedy postawienie pewnego rozpoznania jest trudniejsze. W każdym przypadku otosklerozy winno się wykonać zdjęcie rtg. Schillera dla oceny stopnia pneumatyzacji (dobra pneumatyzacja jest jednym dowodem więcej przemawiającym za otosklerozą) oraz zdjęcie Stenversa dla wykluczenia ewentualnej raryfikacji w piramidzie, a poza tym przeprowadzić serologiczne badanie krwi na odczyn Wassermanna i odczyny pokrewne.

Dotychczasowe leczenie otosklerozy, jak zresztą każdej innej choroby o nieznanej etiologii, było niepomyślne i bardzo różnorodne. Masaż wibracyjny błony bębenkowej niekiedy sprawia ulgę choremu, lecz działanie tej metody jest wyłącznie psychicznej natury. Z preparatów farmaceutycznych podaje się jodek potasu, jodipinę., sajodynę, fosfor, fitynę, pilokarpinę, tyroksynę. Z nowszych metod stosuje się drażniącą terapię zamrażania skóry nad wyrostkiem sutkowym albo zastrzyki histaminy oraz naświetlania promieniami Roentgena. S t e i n stał na stanowisku, że otoskleroza jest zależna od zaburzeń wydzielania wewnętrznego gruczołów płciowych, dlatego polecał organoterapię. W. R o s e n f e l d (1933 r.) opracował metodę wstrzykiwania podskórnego małych dawek adrenaliny łącznie z podawaniem doustnym wapnia i tranu. Wszystkie te metody lecznicze albo przejściowo poprawiają słuch, albo są wyłącznie psychicznej natury i nie wpływają leczniczo na sam proces chorobowy.

Ponieważ leczenie otosklerozy środkami farmaceutycznymi nie dawało wyniku, szukano innych dróg i znaleziono je w paliatywnych zabiegach chirurgicznych. W i t t m a a c k i jego uczniowie R o l l i n i S c h m i d t na zasadzie teorii o żylnym zastoju po trepanacji kości skroniowej przecięli arteria tympanica superior na przedniej powierzchni piramidy — nie uzyskali wprawdzie poprawy słuchu, ale udało im się zatrzymać sam proces chorobowy w dalszym rozwoju. Większość autorów natomiast usiłowała zabiegiem chirurgicznym uzyskać poprawę słuchu. W r. 1876 K e s s e l przeprowadził operację usunięcia strzemionka. Nieco później P a n s e opisał operację rozszerzenia okienka owalnego. Obydwie te metody jednak wkrótce zarzucono, ponieważ były niebezpieczne i nie dawały trwałych wyników. Dwadzieścia lat później tę samą myśl ponowił P a s s o w, który starał się poprawić bystrość słuchu przez założenie okienka na promontorium. Zabieg ten był technicznie trudny do wykonania. P a s s o w przeprowadził go w 2 przypadkach, uzyskując tylko przejściowo poprawę słuchu. Dlatego i ta metoda została wkrótce zarzucona, z tych samych powodów, co metoda K e s s e l a i P a n s e g o. Od tego czasu cały szereg autorów, między innymi B á r á n y, J e n k i n s i inni szli tą samą drogą, jednak bez większego efektu. W r. 1923 G. H o l m g r e n wykonuje operację metodą Passowa i zakłada przetokę na promontorium przy pomocy delikatniejszej techniki z użyciem lupy Gullstranda Zeissa i binokularnego mikroskopu Zeissa. Do pokrycia nowego okienka używa płatka śluzówki z periostium. Operację tę przeprowadził w 4 przypadkach, przy czym w trzech był dobry wynik słuchowy. Podmiotowa poprawa słuchu utrzymywała się 5, 8 i 11 miesięcy. Ze względu na niemożność uniknięcia przy tej operacji ropienia ucha środkowego, H o l m g r e n przechodzi do operacji na bocznym kanale z użyciem płatka śluzówki jako płatka pokrywającego. I ta metoda nie dawała trwałych wyników słuchowych.

S o u r d i l l e, który w r. 1924 widział jedną operację otosklerozy w Sabbatsbergu (Szpital w Sztokholmie), stał się od tej chwili największym entuzjastą i najlepszym chirurgiem otosklerozy, a jego praca „Traitement chirurgical de l'otospongiose", wygłoszona na Kongresie Otolaryngologów Francuskich w r. 1935 w Paryżu, jest nie tylko jedną z największych, ale i najpoważniejszych prac w historii chirurgii otosklerozy.

S o u r d i l l e zakłada nowe okienko na bańce kanału półkolistego bocznego (poziomego), usuwa główkę młoteczka, zostawia jednak kowadełko i pokrywa je plastyką z przewodu słuchowego. Nazywa swą metodę operacyjną tympano-labyrinthopexis. Wyniki pooperacyjne S o u r d i l l e'a trudno ocenić dokładnie, gdyż brak u jego chorych badania krzywych audiometrycznych.

W r. 1936 G. H o l m g r e n demonstrował na Kongresie w Berlinie chorych operowanych retroaurikularnie, przy czym próbował różnych sposobów, by utrzymać przetokę na błędniku otwartą. Używał do tego celu protez różnego rodzaju, np. delikatnej płytki ze złota, nie rdzewiejącej stali — w większości przypadków nie dało to trwałego efektu. Dokładniejszy opis tych metod znaleźć można w Nelsons Loose Leaf Surgery of the Ear, New York, 1938.

Z licznych prac eksperymentalnych wyróżnić należy cenne prace Amerykanów Nortona C a n f i e l d a, E. Prince F o w l e r a Jr., Szweda Hansa E n g s t r ö m a i innych. N a g e r i Hans E n g s t r ö m udowodnili, że wszystkie przetoki po dłuższym lub krótszym czasie zarastają i zostają wypełnione kostniną.

W okresie późniejszym do rozwoju chirurgii otosklerozy przyczynił się Juliusz L e m p e r t z Nowego Jorku. L e m p e r t operuje przez przewód uszny przy pomocy frez i łyżeczek, nie używając dłuta. Piasek kostny usuwa płukaniem i aspiracją. Operacja Lemperta stale ulega modyfikacjom i ulepszeniu. Gdy H o l m g r e n odwiedził L e m p e r t a w październiku i listopadzie 1945 r., operacja jego polegała na założeniu nazwanej przez L e m p e r t a fenestra nov-ovalis na bańce kanału poziomego. Do wypełnienia nowego okienka używał L e m p e r t chrząstki ze spina helicis. Na plastykę dla ochrony bębenka przykładał mały tampon, zaś całe zagłębienie rany wypełniał parafiną o temp. topnienia 50° C. Parafinę i tamponadę usuwał po 5—7 dniach. Korzystne wyniki tej metody operacyjnej tłumaczy tym, że anatomiczne stosunki nad bańką kanału poziomego umożliwiają założenie większej przetoki, niż w innym miejscu. Piasek kostny usuwa L e m p e r t systematycznie przy pomocy lupy Gullstranda-Zeissa, szeroko usuwa endostium w nowo założonym okienku, co jest możliwe do przeprowadzenia, gdyż w tym miejscu błędnik błoniasty nie przylega do endostium. Plastyka płatka z chrząstki jest bardzo dogodna i zapobiega ponownemu zamknięciu się okienka przez nowotworzenie się kości. L e m p e r t podaje wszystkim chorym przed operacją penicylinę, a także podaje ją po operacji co 3 godziny przez okres jednego tygodnia.

Operacja L e m p e r t a ostatnio uległa modyfikacji. W niedawno wydanej książce Chevaliera Jacksona w rozdziale o fenestracji Lemperta czytamy, że L e m p e r t odstąpił od używania do plastyki chrząstki, jak również nie usuwa tak szeroko endostium w nowym okienku, a to w celu zmniejszenia niebezpieczeństwa podrażnienia błędnika. Tej zmodyfikowanej metody użył w 100 przypadkach, przy czym stosuje plastykę Thiersche'a.

Metoda ta jest technicznie dość trudną do wykonania, ale ma tę wyższość nad innymi sposobami, że nie ma większego krwawienia wywołanego nacięciem naczyń krwionośnych poza uchem. Peany zaciskające naczynia krwionośne zabezpiecza diatermokoagulacją. Operacja trwa nieraz dłużej niż operacja wykonana dłutem, praktycznie jednak przy tym sposobie nie ma żadnego krwawienia i ściany przetoki są gładkie, co przyśpiesza późniejszą epidermizację. Usunięcie kowadełka wykonuje w ten sposób, że nacina delikatnym nożykiem staw między kowadełkiem a młoteczkiem i usuwa drugą kosteczkę. Usunięcie główki młoteczka może nasuwać pewne trudności. Główkę młoteczka należy obnażyć, przeciąć małymi nożyczkami szyjkę młoteczka nad przyczepem m. tensor tympani, przy czym główka I kosteczki wyskakuje zwykle sama. Jeżeli nacięcie to wykonane zostanie nieostrożnie, następuje przedarcie błony bębenkowej i następowe ostre zapalenie ucha środkowego. Zagrożoną podczas operacji bywa także chorda tympani i nerw twarzowy. L e m p e r t obserwował niedowłady nerwu twarzowego w 14 przypadkach, były one wywołane działaniem ciepła albo wynikły wskutek perineuritis, w następstwie resorbcji ścieńczałej ściany kostnego kanału. Na 14 przypadków parezy L e m p e r t a w 13 przypadkach była ona przejściowa, trwałą została tylko w 1 przypadku.

Jeżeli chodzi o wybór przypadków do operacji i wskazania do niej, to istnieje tutaj duża rozbieżność i niejasność. Przed każdą operacją należy przeprowadzić dokładne badanie różniczkowe między otosklerozą a upośledzeniem słuchu o typie ucha wewnętrznego. Operację otosklerozy winno się wykonywać u tych chorych, u których słuch jest społecznie niewydolny dla „All social and economic contacts". W dobranych przypadkach L e m p e r t osiąga trwałą poprawę słuchu u więcej, niż 50% operowanych. Praca jego opublikowana w styczniu 1945 r. w Archives of Otolaryngology obejmuje 1000 przypadków operowanych przez niego w ciągu siedmiu lat pracy.

S h a m b o u g n (Chicago) w swej statystyce w r. 1945 podaje, że z liczby 200 operowanych przez niego przypadków u 182—90% poprawa słuchu utrzymywała się dłużej niż jeden rok, przy czym u 30% chorych operowanych zysk słuchu przekraczał 30 db.

S u l l i v a n (Toronto) operował ponad 500 przypadków otosklerozy. W 60 przypadkach użył plastyki z chrząstki. Jego wyniki w przybliżeniu są podobne do wyników L e m p e r t a. Poprawę słuchu dla „social and economic contacts" uzyskał w 246 przypadkach.

Simson H a l l (Edinburgh) operował w ciągu sześciu lat 71 przypadków i uzyskał dobre wyniki w 55%.

Kenneth M. D a y (Pittsburgh) donosi o poprawie słuchu w 75% u 554 chorych, a praktycznie słuch wydolny społecznie ma 31% operowanych.

Materiał G. H o l m g r e n a obejmuje 42 chorych operowanych wg L e m p e r t a z różnymi odmianami, w tej liczbie 15 mężczyzn i 27 kobiet w wieku od 24 do 57 lat, przeciętnie w wieku 40 lat — 19 chorych pochodziło ze Szwecji, 17 z Norwegii, 2 z Danii, 3 z Finlandii, a 1 z Islandii. W 5 przypadkach czas pooperacyjny jest zbyt krótki, by wysnuć ostateczne wnioski. Bezpośredni wynik dobry był w 29 przypadkach, t.j. 75%, w 8 przypadkach nie osiągnięto żadnej wyraźnej poprawy. Z 29 przypadków, u których poprawa słuchu była dobra, cztery w późniejszym okresie straciły słuch, podczas gdy w 25 przypadkach słuch jest nadal dobry.

Do ciekawych zagadnień należy sprawa zachowania się słuchu na uchu nieoperowanym po operacji ucha drugiego. Okazało się bowiem, że słuch na uchu nieoperowanym staje się po operacji zna-

cznie lepszy. Chory, który przed operacją słyszał, powiedzmy, głośną mowę obustronnie z odległości 10 cm, słyszy często po operacji mowę głośną zwykle już na drugi i trzeci dzień ze znacznie większej odległości. Audiogramy rzeczywiście wykazują znaczną poprawę słuchu nie tylko drogą przewodnictwa powietrznego, lecz także drogą przewodnictwa kostnego. H o l m g r e n operował chorego, który po zagojeniu ucha słyszał po stronie operowanej głośną mowę z odległości 1 i pół metra, w porównaniu z poprzednim 0,1 m, zaś na uchu nieoperowanym z odległości 7 m w porównaniu z poprzednim 1 m. Audiogram wykazywał również wybitną poprawę.

Chirurgia otosklerozy w obecnym stanie rozwoju w tzw. okresie L e m p e r t a daje doskonałe wyniki, które zainteresowały nie tylko lekarzy, ale przede wszystkim chorych bezpośrednio cierpieniem tym dotkniętych. Należy ją uważać za największy postęp, jaki otochirurgia uczyniła od czasów S c h w a r t z e g o, S t o e k e g o i Z a u f a l a, którzy wprowadzili wydłutowanie wyrostka sutkowego przy ostrym zapaleniu tegoż i operację doszczętną przy przewlekłym ropnym zapaleniu ucha środkowego. Liczba lekarzy otiatrów leczących otosklerozę operacyjnie stale wzrasta. W Anglii i Szwecji planuje się nawet zakładanie specjalnych klinik dla przyjścia z pomocą jak największej liczbie chorych z upośledzonym, społecznie niewydolnym słuchem.

U nas w Polsce z doskonałymi wynikami operuje otosklerozę Prof. Dr M i o d o ń s k i z Krakowa. Operację przeprowadza retroaurikularnie w dożylnie stosowanym scophedalu, dla utrzymania kontaktu z chorym. Pierwszy etap jego operacji polega na wydłutowaniu wyrostka sutkowego, dojściu do antrum, co wykonuje gołym okiem przy pomocy dłuta i łyżek. W drugiej fazie używa dwukrotnie powiększających okularów Gullstranda, odsłania attyk, I i II kosteczkę, znosi tylną ścianę kostną przewodu ekskawatorem dentystycznym, uwalnia pierścień błony bębenkowej, usuwa II kosteczkę słuchową po zwolnieniu stawu, łączącego ją z I kosteczką, kontroluje ruchomość strzemionka, resekuje główkę I kosteczki i wytwarza uszypułowany płat skóry dla plastyki. W trzecim akcie operacji, polegającym na opracowaniu przetoki na części ampułkowej półkolistego kanału poziomego używa 7-krotnie powiększającej lupy binokularnej Gullstranda-Zeissa. Ranę spryskuje stale roztworem soli fizjologicznej, piasek kostny usuwa aspiratorem, dzięki czemu ma doskonałą przejrzystość i wgląd w pole operacyjne. Gryz elektryczny nie nagrzewa w ten sposób kości i to są dodatnie strony operacji w stawku z solą fizjologiczną. Hemostaza musi być stuprocentowa, dlatego używa wosku i igiełki diatermokoagulacyjnej. Przy pomocy gryzarki elektrycznej opracowuje okolicę ampułkową, gładzikiem elektrycznym poleruje kość, ekskawatorem zbiera warstwę endostalną. Nagrzanie kości jest tu poniekąd korzystne, bo zmniejsza regeneracyjną żywotność okostnej i warstwy endostalnej. Płatek plastyki poprzednio wytworzony narzuca na teren operacyjny i tamponuje penicyliną oleistą. Nie stosuje plastyki z chrząstki (korka chrzęstnego) w myśl zasad L e m p e r t a, który również odstąpił od tego. Przez pierwszych 10 dni chory dostaje po 100.000 jedn. penicyliny dziennie, w sumie 1 milion jednostek penicyliny. Po 7 dniach następuje pierwszy opatrunek, przy czym nie rusza gazika leżącego na płatku, po 10 dniach usuwa cały opatrunek, bada słuch audiometrem. Przez cały czas okresu pooperacyjnego kontroluje oczopląs. Zawroty głowy zwykle w ciągu 4—5 dni ustępują (labyrinthitis serosa), jak również przejściowe porażenie nerwu twarzowego zależne od nagrzania kości.

Z innych otiatrów polskich do leczenia operacyjnego otosklerozy przygotowują się Prof. Dr D o b r z a ń s k i z Warszawy i Prof. Dr L e w e n f i s z z Łodzi.

Do powikłań pooperacyjnych należy:

1. ropne zapalenie błędnika z możliwością następową zapalenia opon mózgowych;

2. zawroty głowy, które po podaniu luminalu zwykle ustępują, ale niekiedy mogą trwać przez dłuższy okres czasu;

3. niedowład względnie porażenie nerwu twarzowego tłumaczyć należy nagrzaniem kości, dlatego operuje się w prądzie soli fizjologicznej z dodatkiem adrenaliny;

4. śmierć z innych przyczyn, jak przy każdej operacji.

R o k o w a n i e: bezpośrednio po operacji słuch ulega znacznej poprawie, w ciągu tygodnia obniża się do stanu przedoperacyjnego, by w następnych 2—6 miesiącach poprawić się znacznie. O trwałości poprawy bystrości słuchu można mówić dopiero w dwa lata po operacji.

Niektórzy twierdzą, że operacja otosklerozy jest ryzykowną, że może upośledzić bystrość słuchu a nawet zagrozić życiu chorego. Co się tyczy pierwszego, to słuch przy otosklerozie poprawić można jedynie drogą operacji, zaś jeżeli chodzi o zagrożenie życia, to nie jest ono większe, niż przy jeździe pociągiem, czy samochodem (H u t s c h i n s o n).

W obecnym stanie rozwoju otochirurgii istnieje kilka sposobów operacji otosklerozy. Każdy z autorów chwali swoją metodę i podaje doskonałe jej wyniki pooperacyjne. L e m p e r t twierdzi, że technika transmastoidalna nie daje takich wyników, jak jego; zwolennicy metody retroaurikularnej twierdzą o tych, co operują przez przewód, że metoda ta jest niewygodna, skomplikowana i że operuje się wtedy, jak przez dziurkę od klucza (H u t s c h i n s o n). P o p p e r z Johanesburgu również krytykuje metodę transmastoidalną.

Widać z tego, że nie padło jeszcze do tej pory ostatnie słowo, a zatem należy zająć stanowisko wyczekujące.

PIŚMIENNICTWO:

1. B a u e r J. und C. S t e i n: Gehörorgan und Konstitution, Springer, 1926. — 2. B e z o l d: Lehrbuch der Ohrenheilkunde. — 3. B r u n n e r H.: Verh. d. Ges. d. H. N. O. A., Kissingen 1923, S. 320. Monatschr. f. Ohrenheilk.

1924, H. 1. — Bonain A.: Archiv. internat. de laryngologie T. VII, Nr 3, 1928. — 5. Denker-Albrecht: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres u. Luftwege. — 6. Laurens: Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx, 1924. — Max Meyer: Acta Laryngol. 1939, T. XXVII, Z. 1, str. 1—16. — 8. Nelsons Loose Leaf Surgery of the Ear, New York 1938. — 9. Nowicki: Anatomia Patologiczna 1929 r. — 10. Doc. Dr Dylewski: Polski Przegląd Oto-laryngol. T. IX. Zeszyt 3—4, str. 303. — 11. Szmurło: Choroby ucha — Wilno 1929 r. — 12. v. Tröltsch: Lehrbuch u. s. v. Eckert-Moebius: Arch. f. O. H. K. t. 116. — 13. Wenda L.: P. Tyg. Lek: R: I: str. 594. Warszawa 1946. Nr 19. — 14. Wittmaack K.: I Congr. Intern. d'otolaryngol. 1928. — 15. Uffenorde W.: Die chirurgischen Erkrankungen des inneren Ohres-Handb. Katz-Blumenfeld., Bd. II. 1925, S. 657. — 16. Prof. Dr Miodoński: Sprawozdanie z leczenia operacyjnego otosklerozy w Klinice krakowskiej — odczyt wygłoszony dnia 13. X. 1947 na I Zjeździe Otolaryngologów Polskich w Warszawie. — 17. Posiedzenie Czsł. Towarzystwa Laryngologicznego z dnia 30. VI. 1946.

SUMMARY

Surgical treatment of otosclerosis
by B. Koterla, M D.

The newest methods of treatment of otosclerosis belong to the field of otosurgery.

In 1876 Kessel removed the stapes, few years later Panse described the operation of enlarging the fenestra ovalis. These methods have been abandoned because they are dangerous. Passow has tried to improve the hearing by fenestration in the promontorium. In 1923 G. Holmgren operated using Passow's method. In 1924 Sourdille treated otosclerosis surgically. The book of this author „Traitement Chirurgical de l'otospongiose", published in 1935 is one of the largest works in the history of surgery of otosclerosis.

G. Holmgren demonstrated during the Congress of Surgeons in Berlin 1936 several cases operated by the retroauricular approach. He described this method in „Nelsons Loose Leaf of the Ear", New York, 1938.

One of the best specialist in the field of otosurgery is now J. Lempert, New York. Shambough (Chicago), Sullivan (Toronto), Simson Hall (Edinburgh), and Kenneth M. Day (Pittsburgh) should also by mentioned.

In Poland Prof. Dr Miodoński, Kraków is operating otosclerosis and he has had splendid results.

Several methods of surgical treatment of otosclerosis are in use now. Every one is advocated by its author and good postoperative results are clained for every one.

Dr Jerzy JASIEŃSKI — Kraków
Ordynator Oddziału

Jeszcze o uśpieniu dożylnym w związku z przeprowadzanym na Oddziele piętnastym tysiącem uśpień przy pomocy evipanu i jego odpowiedników

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. Prez. G. Narutowicza w Krakowie

Stosowane do niedawna uśpienie wziewne przy pomocy eteru, znieczulenie rdzeniowe i miejscowe nie rozwiązywały w należyty sposób sprawy znieczulania w chirurgii. Mając do wyboru między uśpieniem ogólnym a znieczuleniem, unikano zazwyczaj do niedawna przykrego i bynajmniej nie obojętnego dla ustroju uśpienia eterowego w tych wszystkich wypadkach, w których w pewny sposób można było uczynić zabieg bezbolesnym. Zwłaszcza osobników starych i ciężko chorych z reguły usiłowano operować w znieczuleniu miejscowym. Przesłanki te uległy z czasem zasadniczym zmianom, odkąd przekonano się, że wstrząs i choroba pooperacyjna powstają w związku nie tylko z samym urazem pooperacyjnym, a po części i z uśpieniem, lecz i z urazem psychicznym. Wykazano mianowicie, że obok urazowego istnieje jeszcze wstrząs psychiczny, którego znaczenia przez długi czas należycie nie doceniano. Z czasem uznana została przez wszystkich potrzeba unikania w czasie zabiegu wstrząsu psychicznego, do powstania którego każdy zabieg aż nadto dostarcza sposobności. Dla należytego oszczędzania psychiki chorego, z którą nie liczyło się dostatecznie znieczulenie miejscowe, przewodowe, ani rdzeniowe, usilnie poszukiwano przeto w ostatnich czasach nowych dróg znieczulenia i preparatów nowych.

Przyznać wszakże należy, że ani uśpienie wziewne przy pomocy gazów usypiających, ani doodbytnicze przy pomocy awertyny i jej odpowiedników, ani uśpienie drogą podskórną przez wstrzykiwanie mieszanki skopolaminy-eukodalefetoniny, sprowadzające drzemkę skopolaminową, ani wreszcie liczne, coraz to nowe preparaty, przeznaczone dla uśpienia dożylnego, wydawały się nie rozwiązywać ostatecznie tej sprawy w sposób właściwy. Każda z tych metod obok dodatniego posiadała również liczne strony ujemne, każda nasuwała szereg zastrzeżeń, przeciw każdej wysunięto szereg poważnych zarzutów, toteż większość z nich budziła tylko krótkotrwałe zainteresowanie.

Mimo to, iż słusznie zdawano sobie sprawę z tego, że wybór rodzaju znieczulenia jest bardzo ważny i częstokroć może nawet zaważyć na wyniku zabiegu — nie zawsze nadal czyniono wybór właściwy. Nie zawsze nawet słusznie przed zabiegiem oceniano, który chory nadaje się do znieczulenia miejscowego i niejednokrotnie dopiero przekonawszy się, że zabiegu w tym znieczuleniu przeprowadzić niepodobna uciekano się do uśpienia.

Jeśli o wybór środka usypiającego chodzi, to złe strony każdego z poszczególnych preparatów nasunęły między innymi myśl wykorzystania uśpienia kombinowanego, uśpienia podstawowego przy pomocy jednego z nowych środków, które wymagałoby dodatku niewielkiej tylko ilości eteru, względnie służyło jako przygotowanie do znieczulenia miejscowego.

W przekonaniu, że nie tylko nie posiadamy dotychczas idealnego środka znieczulającego, lecz i że wątpliwym jest również, aby udało się znaleźć go w przyszłości, uznano, że skoro nie ma metody odpowiedniej dla wszystkich przypadków, wszystkich chorób i wszystkich zabiegów ,należy tylko czynić w każdym poszczególnym przypadku odpo-

wiedni wybór spośród znanych sposobów znieczulania, a więc ściśle je indywidualizować. Zwłaszcza, jeśli o uśpienie chodzi, chirurdzy bardziej od innych krytyczni otwarcie przyznawali, że w dobie obecnej nie ma już mowy o wyższości jakiegoś środka usypiającego i że żyjemy w czasach, w których nie chorych dostosowujemy do środka narkotycznego, lecz przeciwnie — odpowiedni środek dobieramy do chorego, kierując się zarówno stanem indywidualnym usypianego, jak i własnościami środka. Szumny ten i wiele mówiący frazes nie posunął wszakże właściwie naprzód sprawy znieczulenia. Dla tych, którzy i dotychczas w różnych przypadkach uciekali się do różnych sposobów znieczulenia mówił on niewiele, nie wnosił właściwie nic nowego i nie ułatwił wyboru odpowiedniego dla każdego poszczególnego przypadku sposobu znieczulenia.

Inni skierowali tę indywidualizację w zupełnie niewłaściwym kierunku. Zamiast bowiem stosować metody znieczulenia i środki znieczulenia różne, dla każdego poszczególnego przypadku odpowiednie, każdy z indywidualnych pobudek stosował przeważnie stale ten tylko sposób znieczulenia i ten preparat, który najbardziej przemawiał mu do przekonania i z którym z tego względu miał największe doświadczenie. Cała więc indywidualizacja nadal polegała na tym, że jedni ograniczając do minimum wskazania do uśpienia eterowego, operowali wielu spośród swych chorych w znieczuleniu miejscowym, inni — w rdzeniowym, jeszcze inni, dla zmniejszenia ilości podawanego eteru, uciekali się do drzemki skopolaminowej, względnie używali do uśpienia podstawowego awertyny lub ewipanu. Olbrzymia większość chirurgów, nie zdradzając najmniejszej chęci do eksperymentowania, kroczyła dawnymi drogami; z góry bowiem nie wierzono, aby któryś z coraz to nowych, od czasu do czasu polecanych środków znieczulających, czy usypiających, czy któraś z nowych metod mogła być coś więcej warta od metod i środków starych i dawno wypróbowanych.

Ten, wynikający z braku wiary w możliwości postępu, a zupełnie niesłusznie utożsamiany z krytycyzmem, opór, na który napotyka początkowo każda z nowych polecanych metod, jest istotną przyczyną, dlaczego nie posuwamy się w medycynie w tak szybkim tempie naprzód, jakbyśmy się posuwać mogli i winni. Fakty przecie od dawna znane, dawno już winny były nas pouczyć o tym, że przy każdym poszukiwaniu dróg nowych długo wprawdzie zazwyczaj błądzimy pomacku, mylimy się, przeżywamy ciężkie rozczarowania i zawody, dzieje się to wszakże tylko do czasu, dopóki nie znajdziemy drogi właściwej, wcześniej bowiem, czy później drogę tę znajdujemy, bez tych poszukiwań zaś nie posunęlibyśmy się ani o krok naprzód na drodze postępu.

Myśl, że poza toksycznymi lotnymi środkami usypiającymi, stosowanymi drogą wziewną i drażniącymi przy tym drogi oddechowe, muszą się znaleźć inne środki usypiające, których wprowadzanie do ustroju odbywaćby się mogło na innej drodze, od dawna już zaprzątała umysły chirurgów. Mając przy tym przede wszystkim na celu ominięcie dróg oddechowych, uwzględniono dwie drogi — doodbytniczą i dożylną. Popełniono jednak przy tym zaraz na początku ten kardynalny błąd, który przez czas długi pokutował, że, jeśli chodziło o dawkowanie preparatu, nie czyniono zasadniczej różnicy między tymi obydwiema drogami. Myślano, że zarówno przy usypianiu doodbytniczym, jak i dożylnym, z góry, w każdym poszczególnym przypadku, będzie musiała być oznaczona i wprowadzona na raz, w całości do ustroju chorego, jeszcze przed rozpoczęciem zabiegu, potrzebna do uśpienia dawka preparatu tak, aby w czasie zabiegu można się było obejść w zupełności bez narkotyzera. Cała trudność wydawała się jedynie polegać na wyszukaniu odpowiednich pewnych w działaniu, a równocześnie nie toksycznych środków usypiających i na wypracowaniu właściwego sposobu dokładnego ich dawkowania. To ostatnie zresztą również wydawało się początkowo proste. Przenosząc bowiem bezpośrednio doświadczenia zdobyte w eksperymencie na zwierzęciu do kliniki ludzkiej — wyobrażano sobie, że potrzebną do uśpienia dawkę preparatu będzie można obliczyć zupełnie dokładnie według wagi ciała. Rozumowano tak jednak niesłusznie i nie doceniano należycie wszystkich z tą sprawą związanych trudności. Z czasem też okazało się, że natrafiono na przeszkody niemal nie do pokonania. Większość spośród proponowanych i badanych w tym kierunku nowych środków usypiających, jak się okazało w praktyce, posiadała własności toksyczne przy stosowaniu większych dawek, potrzebnych do osiągnięcia głębokiego uśpienia. Poza ciężkimi objawami zatrucia, nieraz nawet kończącymi się śmiercią, sprowadzały one sen zbyt długotrwały, bo nawet 12—24-godzinny, w czasie którego istniało niebezpieczeństwo dla życia chorego, w mniejszych natomiast dawkach nie wywoływało uśpienia umożliwiającego przeprowadzenie zamierzanego zabiegu operacyjnego. Nie znajdując właściwego rozwiązania sprawy, gdyż, jak się początkowo niesłusznie wydawało, dawkowano preparaty zupełnie prawidłowo, polecano ograniczać się do uśpienia podstawowego, kombinując uśpienie doodbytnicze, względnie dożylne, uzyskane przy pomocy minimalnych dawek preparatu i nie wystarczających dla przeprowadzenia zabiegu, nie tylko z preparatami makowcowymi, podawanymi przed uśpieniem, lecz też przeważnie i z dodatkowym uśpieniem wziewnym. Złe strony tego uśpienia kombinowanego zdyskredytowały jednak tylko w opinii ogółu samą metodę do tego stopnia, że nawet dziś stosowane, niczym niemal do dawnego niepodobne, dożylne uśpienie ewipanowe zupełnie niestety niesłusznie posiada jeszcze wielu gorących przeciwników.

Piętrzące się trudności, niepowodzenia i zawiedzione nadzieje, na jakie napotkano w badaniach prowadzonych nad uśpieniem dożylnym, nie zniechęciły wszakże do dalszej pracy tych wszystkich, którzy za wszelką cenę pragnęli na tym polu do-

czekać się istotnego postępu i uparli się pośród dróg błędnych znaleźć drogę właściwą. Było to tym bardziej uzasadnione, że mimo wszystkich złych stron środków polecanych do uśpienia doodbytniczego i dożylnego samo uśpienie wydawało się przedstawiać dla chorego bardzo znaczne korzyści. Długo pocieszano się tym, że nie natrafiono jeszcze na odpowiedni środek usypiający i tym usilniej nadal go poszukiwano. Równocześnie jednak poddano surowej krytyce sposób dawkowania preparatów, w nim również dopatrując się przyczyny niepowodzeń. Nie widząc możliwości wprowadzenia innego sposobu dawkowania przy uśpieniu doodbytniczym, tym gorliwiej zajęto się sprawą uśpienia dożylnego.

Choć uśpienie dożylne ma już całą, długą, bo już kilkadziesiąt lat liczącą swą historię, to jednak weszło ono na właściwą drogę, zyskało powszechne prawo obywatelstwa i w związku z tym zdobyło i wciąż jeszcze zyskuje coraz większą ilość zwolenników dopiero przed kilkunastu laty. Do tego czasu sprawa ta wydawać się mogła zupełnie beznadziejną. Jeszcze bowiem w roku 1926 jeden z wielkich podręczników chirurgii ograniczał się tylko do stwierdzenia faktu, że akta jej nie są jeszcze zamknięte. Omawiając proponowane przez Burkharta (1909), wyłącznie dla zabiegów przeprowadzonych na głowie i u osobników charłaczych, dożylne uśpienie eterowe, które ze względu na związane z nim niebezpieczeństwo dla życia chorego, dawno już przeszło do historii, mimochodem jeszcze tylko wspomniano o uśpieniu hedonalowym (Fiedorow 1909), które, wobec znanych przypadków śmierci, zastosowania nie znalazło. Trudno przy sposobności nie wspomnieć o tym, że u nas w czasie wojny światowej propagatorem tego uśpienia był Kader.

W poszukiwaniach nowego środka usypiającego, nie toksycznego dla ustroju, nie powodującego podrażnienia systemu nerwowego ani narządów wydzielniczych, a działającego tylko w ciągu krótkiego czasu, wypróbowano w latach po pierwszej wojnie światowej kolejno działanie: bromku sodowego (Brechot), soli sodowej sonerylu (Desplas), awertyny (Kirchner), pernoctonu (Bumm), per se względnie w połączeniu z awertyną, (Schaefer), nembutalu, hemipnalu, pentonalu (Abel i Jarman), numalu (Fredet), somnifenu i amytalu (Fredet i Perlis) i wielu innych. Wszystkie te wszakże środki okazały się z tych czy innych względów nieodpowiednimi. Punktem zwrotnym sprawy stało się dopiero odkrycie w roku 1932 soli sodowej kwasu metylo-cykloheksyleno-barbiturowego — preparatu niemieckiego ewipanu, którego amerykańskim odpowiednikiem jest evipal, a polskim sennarkol Spiessa.

O dożylnym uśpieniu ewipanowym pisano i sam już pisałem tak wiele, że niewątpliwie nie poruszałbym więcej tej sprawy, gdyby nie to, że nie znalazła ona dotychczas należytego zrozumienia wśród ogółu lekarzy wobec tego, że wciąż jeszcze, również w ostatnim piśmiennictwie lekarskim, z uporem powtarzane są o tym uśpieniu opinie z gruntu błędne, niczym nie uzasadnione, a oparte chyba wyłącznie na nieznajomości nowszego piśmiennictwa i braku własnego doświadczenia zdobytego na większym materiale. Omawiam przeto raz jeszcze od początku całe to zagadnienie, żywiąc nadzieję, że wynikające z toczącej się w piśmiennictwie dyskusji i do dziś jeszcze pokutujące nieporozumienie, wprowadzające w błąd opinię ogółu, a połączone niewątpliwie ze szkodą dla chorych, w ten sposób ostatecznie się wyjaśni.

Czego już nie pisano o uśpieniu ewipanowym, ile błędów przy tym popełniono i ich nie sprostowano, jak fantastyczne a niezgodne z rzeczywistością wysnuwano wnioski z uczynionych spostrzeżeń! Złożyło się na to szereg czynników, szereg przyczyn, które kolejno rozpatrzę.

Przede wszystkim pierwsze bezpłatne próbki ewipanu zbyt wcześnie zostały dostarczone przez wytwórnię różnym zakładom leczniczym dla wypróbowania działania preparatu w klinice ludzkiej. Przeprowadzone próby wykazały nietrwałość preparatu: biały proszek różowiał po pewnym czasie w zatopionej, lecz nie pozbawionej powietrza ampułce, przy czym tracił swe własności usypiające. Te pierwsze spostrzeżenia kliniczne niepotrzebnie przedwcześnie zostały ogłoszone drukiem i to jeszcze nawet przed ukazaniem się preparatu na rynku. Nie rozumiejąc przyczyny niepowodzeń i nie ujmując przeto w sposób właściwy istoty sprawy, niesłusznie wnioskowano, że istnieją ludzie oporni na działanie preparatu, że uśpienie ewipanowe niekiedy zawodzi. I choć udoskonalenie fabrykacji ewipanu — zatapianie łatwo rozkładającego się na powietrzu proszku na podobieństwo neosalwarsanu, bezpośrednio po przygotowaniu go, w ampułce pozbawionej powietrza, zapobiegło w zupełności rozkładaniu się preparatu, dzięki czemu nikt już dziś nie mówi o spotykanych zawodach, pierwotna opinia, bezkrytycznie a skrupulatnie powtarzana przez szereg autorów za swymi poprzednikami, pokutowała w piśmiennictwie przez czas dłuższy. Bywa też ona nadal, stale, do dziś jeszcze, złośliwie odgrzebywana przez przeciwników uśpienia ewipanowego.

Dalej zarówno fama o zawodach uśpienia ewipanowego z jednej, jak i o rzekomej toksyczności i niemożności dokładnego dawkowania preparatu z drugiej strony, zawdzięcza wyłącznie swe powstanie zupełnie błędnym przesłankom, na których początkowo usiłowano oprzeć jego dawkowanie. Są to bodaj najpoważniejsze zarzuty, mające ograniczać znacznie wartość uśpienia ewipanowego, zarzuty ongiś wysunięte, a dziś jeszcze zupełnie bezkrytycznie przez niektórych powtarzane, mimo iż utraciły one w zupełności rację bytu już z chwilą, gdy zrozumieliśmy dawne błędy i wkroczyliśmy na drogę właściwą.

Przeprowadzone po odkryciu preparatu doświadczenia na zwierzętach wykazały znaczną rozpiętość między jego dawką usypiającą a toksyczną i pozwoliły obliczyć wysokość potrzebnej dawki usypiającej na kilogram wagi ciała poszczególnych gatunków zwierząt doświadczalnych. Do-

świadczenia te ze zwierząt zdrowych przeniesiono następnie bezpośrednio na ludzi chorych. Skonstruowano przy tym na ich podstawie pomysłowe tablice, mające rzekomo ułatwić ustalenie przed zabiegiem potrzebnej do uśpienia dawki preparatu w zależności nie tylko już od wagi osobnika, ale i jego wieku, płci i stanu ogólnego. Okazało się bowiem, że preparat działa niejednakowo mimo tej samej wagi ciała na osobników w różnym będących wieku, ludzi o różnym usposobieniu, że ta sama dawka ewipanu inne okazuje działanie na osobników silnych, niż na słabych, inne na szczupłych, niż otyłych, inne na mężczyzn niż na kobiety i dzieci, inaczej wreszcie oddziaływują na nią osoby zdrowe, niż chore.

Obliczanie wszakże z góry całej, na raz wprowadzanej dożylnie dawki ewipanu według wagi ciała usypianego, a więc w podobny sposób, jak to musiano czynić przy uśpieniu doodbytniczym przy pomocy awertyny, było błędem zasadniczym i zupełnie niepotrzebnie sprowadziło tylko wiele szkód. Wszystkie tablice nie pozwoliły naturalnie, bo przecież inaczej być nie mogło, na zorientowanie się we wrażliwości osobniczej w stosunku do ewipanu. Te indywidualne różnice wrażliwości wobec ewipanu i innych preparatów barbiturowych nie są wprawdzie z pewnością większe, niż wobec innych środków usypiających; wprost przeciwnie — nawet częstokroć wydają się one znacznie mniejsze. Nie można np. porównać pod tym względem ze sobą ewipanu i skopolaminy, której tolerancja przez poszczególnych osobników waha się w b. rozległych granicach. bo między 1 a 200 miligramami. Tym niemniej jednak różnice te okazały się dość znaczne, skoro w praktyce, w okresie niewłaściwego dawkowania ewipanu. które się z nimi dostatecznie nie liczyło, stały się powodem wielu powikłań, wielu szkód, nawet nieodwracalnych.

Zupełnie też zrozumiałe, że na raz wprowadzona do ustroju dawka ewipanu, jak zresztą i każdego innego środka usypiającego, dla jednego chorego nie wystarczająca dla wywołania uśpienia, dla drugiego mogła się okazać śmiertelną. Jak wiadomo, szczególnie silne działanie okazuje preparat na osoby niedokrwiste, osłabione, charłacze, gorączkujące, dotknięte posocznicą itd., dla ich uśpienia bowiem wystarcza minimalna dawka, kilkakrotnie nawet mniejsza od najmniejszej dawki podawanej w tablicach. Ponieważ zaś wprowadzanie do krążenia nadmiernej ilości ewipanu niejednokrotnie już, w tych przypadkach zwłaszcza, kończyło się śmiercią, polecano początkowo dawkować „z góry“ preparat bardzo ostrożnie. Z tych też względów uznano ewipan za środek wprawdzie nieszkodliwy, lecz nie niewinny i, co gorzej, mimo podkreślanej rozpiętości znoszenia leku oraz szybkiego wydalania go z ustroju, przestrzegano stanowczo przed dopełnianiem raz wprowadzonej dawki. Wniosek najzupełniej błędny. Trudno też dziwić się, że przy podobnym ostrożnym dawkowaniu preparatu wg tablic w szeregu przypadków nie otrzymano całkowitego uśpienia. Zupełnie wszakże niesłusznie wnioskowano stąd, że ewipan nadaje się wyłącznie do uśpienia wstępnego, podstawowego i że w uśpieniu dożylnym bez dodatku eteru można doprowadzić do końca tylko zabieg krótkotrwały. Niezwykle korzystna właściwość ewipanu — krótkotrwałość jego działania — dzięki której przewyższał on wielokrotnie wartość innych, dawniej polecanych preparatów grupy barbiturowej, przy podobnym dawkowaniu sprawiła, że nawet sama wytwórnia zalecała go początkowo wyłącznie do krótkotrwałych narkoz. Środek ten początkowo powszechnie też polecano tylko do zabiegów krótkotrwałych, należących do zakresu małej chirurgii, bodajże głównie z tego względu, że wydalanie go z ustroju następuje tak szybko, iż chory, któremu wstrzyknięto jednorazowo dawkę ewipanu, wystarczającą do wywołania głębokiego uśpienia, budził się już po upływie kilkunastu minut. Dziś tego wyłącznie rodzaju wskazania, ograniczające w znacznym stopniu zakres zastosowania ewipanu, nie mają już żadnego uzasadnienia, utraciły one w zupełności rację bytu. Zupełnie też niepotrzebne okazało się przedłużanie uśpienia dożylnego przy zabiegach długotrwałych przy pomocy narkozy inhalacyjnej — stosowanie uśpienia kombinowanego. Dzięki zasadniczej zmianie dawkowania preparatu jesteśmy bowiem w stanie doprowadzić do końca najbardziej nawet długotrwałe zabiegi operacyjne.

W istocie dawkowanie z góry, przed zabiegiem, dla wprowadzenia na raz do ustroju operowanego całej potrzebnej dawki usypiającej preparatu, było od początku absurdalnym. Odkąd zrozumiano całą bezsensowność ustalania przed zabiegiem właściwej dawki preparatu, raz dlatego, że jej ustalić niepodobna, po wtóre, że nie ma ku temu żadnej potrzeby, odpadły naraz wszystkie trudności i okazały się niesłuszne wszystkie wysuwane na podstawie tego dawkowania wnioski. Sprawa uśpienia dożylnego istotnie uległa zasadniczej zmianie, odkąd odrzucono wszelkie dawkowanie z góry według różnych tablic i schematów, kierując się jedynie, podobnie jak przy uśpieniu wziewnym, spostrzeganiem objawów narkotycznych w czasie trwania uśpienia. Dożylne, jak je nazwała Radlińska, kropelkowe wprowadzanie ewipanu pozwala na najściślejsze jego dawkowanie, bo zależne wyłącznie od działania, jakie okazuje preparat na danego osobnika. Całkowite działanie wprowadzanej w ten sposób dawki następuje już natychmiast, względnie nie później niż po 2—3 minutach. Dawki indywidualnej nie ustalamy za każdym razem z góry, lecz dopiero ex post, w czasie usypiania. podczas powolnego wstrzykiwania preparatu. Każdy usypiany tyle tylko może i winien dostać ewipanu, ile to jest niezbędnym dla wywołania uśpienia i tyle tylko w czasie zabiegu należy dodawać preparatu, ile potrzeba do jego podtrzymania, podobnie zresztą, jak to się robi i przy uśpieniu inhalacyjnym, przy którym nigdy przecie nie wyznaczano z góry potrzebnej do uśpienia dawki. Możliwość b. subtelnego dawkowania preparatu wprowadzanego dożylnie na podstawie obserwacji chorego: jego wyglądu, i zachowania się jest niewątpliwie nawet dokład-

niejsze od dawkowania przy uśpieniu wziewnym i nie zachodzi obawa przedawkowania preparatu, jeśli go podaje lekarz. Pamiętać tylko należy o tym, że preparat musimy wstrzykiwać bardzo powoli. Wszystkie bowiem dawniej w czasie uśpienia notowane powikłania złożyć należy wyłącznie na karb zbyt pospiesznego wstrzykiwania preparatu. Postępowanie takie, z gruntu błędne, nie ma i nie miało zresztą nigdy najmniejszego uzasadnienia, gdyż i tak jest to najszybszy i najprzyjemniejszy sposób uśpienia. Dożylne wprowadzanie każdego preparatu znacznie pewniej nawet zapobiega przedawkowaniu, niż dawkowanie frakcjonowane. Dlatego też Kirschner ze względu na wielkie różnice indywidualne w znoszeniu skopolaminy poleca dożylne wstrzykiwanie mieszaniny skopolaminy-eukodalu-efetoniny, uważając ten sposób podawania preparatu ze względu na możliwość dokładnego jego dawkowania indywidualnego i dzięki temu wprowadzenia tylko takiej ilości narkotyku, jaka tego istotnie zachodzi potrzeba, za znacznie bezpieczniejszy od podskórnego wstrzykiwania szablonowej jego dawki. Istotnie lekarz kieruje dokładnie od początku uśpieniem dożylnym, wstrzykując taką tylko ilość ewipanu, jaka w każdym poszczególnym przypadku w danej chwili jest potrzebna. Przez systematyczne zaś dostrzykiwanie małych dawek ewipanu w czasie zabiegu możemy dowolnie i jak najdokładniej regulować i podtrzymywać sen chorego w ciągu długiego czasu. Postępując w ten sposób przy długotrwałych zabiegach możemy bez szkody dla chorego nie tylko podwoić, ale nawet i potroić dawkę początkową, potrzebną do wywołania uśpienia. W warunkach tych samo uśpienie ewipanowe zupełnie wystarcza dla przeprowadzenia dużego zabiegu operacyjnego i nigdy nie potrzebujemy się uciekać do dodatkowego uśpienia inhalacyjnego.

Zupełnie więc niepotrzebne okazało się przedłużanie uśpienia dożylnego za pomocą inhalacyjnej narkozy eterowej. Istotnie, przez dostrzykiwanie w pewnych odstępach czasu, w miarę potrzeby, małych dawek preparatu, jesteśmy w stanie przeprowadzić w tym uśpieniu nawet najcięższe i doprowadzić do końca najbardziej długotrwałe zabiegi operacyjne. Propozycja używania ewipanu przy długotrwałych zabiegach do uśpienia wstępnego, niemal wyłącznie dla oszczędzenia choremu wstrząsu psychicznego, związanego z uczuciem duszenia się pod maską i nieuniknionym przy uśpieniu inhalacyjnym przed zaśnięciem okresem podniecenia, jak również (co dla niektórych miało być najistotniejszym) — dla znacznego zaoszczędzenia w ten sposób ilości koniecznej dla przeprowadzenia zabiegu szkodliwego dla zdrowia eteru, oparta została, jak dziś musimy powiedzieć, na błędnych przesłankach. Błędnych z tego względu, że nie wykorzystano w ten sposób należycie ani właściwości samego sposobu uśpienia, ani też właściwości środka usypiającego. Do uśpienia podstawowego muszą być używane te tylko środki, których, ze względu na drogę, przez którą następuje wchłanianie się preparatu, pewną z góry obliczoną dawkę na raz musimy wprowadzić do ustroju, jak to się dzieje przy uśpieniu doodbytniczym, wobec czego nie jesteśmy w stanie kierować tym uśpieniem w czasie zabiegu. Uśpieniem dożylnym natomiast przez cały czas zabiegu kierujemy najzupełniej dokładnie.

Dożylne uśpienie ewipanowe ma jeszcze jedną stronę dodatnią, sobie tylko właściwą, którą nie mógł się pochwalić żaden z dotychczas stosowanych środków usypiających. Chodzi o możność przerwania stanu głębokiego uśpienia w dowolnej chwili. Właściwość tę zawdzięcza preparat znajomości jego odtrutki. Odtrutką tą zaś okazał się środek nie tylko zupełnie dla ustroju nieszkodliwy, lecz przeciwnie — jeden z tych, którymi chętnie nawet posługujemy się bezpośrednio po zabiegu, mianowicie preparat nasercowy — cardiazol względnie koramina.

Tylko też zupełnie niewłaściwe ongiś wobec różnej wrażliwości osobniczej dawkowanie ewipanu, mimo wielkiej rozpiętości między dawką usypiającą a toksyczną, było powodem, że spostrzegano w przebiegu uśpienia ciężkie zapady, a nawet zejścia śmiertelne w następstwie przedawkowania preparatu, wobec czego mówiono, że jest on niebezpieczny. Śmiertelność wszakże z powodu uśpienia ewipanowego niesłusznie stale wyolbrzymiano. Nawet w okresie próbnym, okresie niewłaściwego dawkowania ewipanu — obliczania rzekomo potrzebnej jego dawki na kg wagi ciała usypianego — nie była ona bynajmniej aż tak przerażająca, jak by się to mogło wydawać na podstawie wygłaszanych gołosłownie opinii. Pierwsza większa zbiorowa statystyka Anschütza podaje wprawdzie aż 8 przypadków śmierci na 6.400 przeprowadzonych uśpień. Jeżeli jednak uwzględnimy, że działo się to w tym czasie, kiedy jeszcze całą, z góry na podstawie wagi ciała i tabel obliczoną dawkę preparatu wprowadzano na raz dożylnie w ciągu 1, $1\frac{1}{2}$ względnie, jak to czynili inni. 3 minut, to dziwić się tylko wypada tak niskiej śmiertelności przy tak niewłaściwym postępowaniu. Dziś zaś w zestawieniach obejmujących również i te wszystkie pierwsze nieszczęśliwe wypadki — ofiary naszej nieudolności — % śmiertelności w związku z uśpieniem jest wprost niezwykle niski, znacznie niższy nawet niż przy wszystkich innych dotychczasowych sposobach znieczulenia. Westerborn[1]) na posiedzeniu Szwedzkiego T-wa Chirurgów w roku 1937, mówiąc o tym, że uśpienie ewipanowe dawno już ma za sobą okres próbny, że jest wypróbowane dokładnie, przy czym okazało się znacznie mniej niebezpieczne od innych uśpień, przedstawia zaś olbrzymie wprost korzyści, przytoczył na potwierdzenie słuszności swej opinii zestawienie, z którego wynika, że na $3\frac{1}{2}$ miliona przeprowadzonych narkoz śmiertelność wyniosła zaledwie 1:50.000. Według zaś pochodzących z tegoż roku 1937 obliczeń Trevani[2]) zmarło z powodu uśpienia ewipanowego

[1]) Westerborn A.: Sw. Läkartindu, 1937. Ref. Zbl. f. Chir. 1938.

[2]) Trevani E.: Wien. mediz. Wochenschrift. 1937.

ogółem 86 spośród 4 milionów operowanych w tym uśpieniu chorych, tj. 1 chory na 46,512.

Zupełnie też niesłusznie nie tylko mówiono dawniej, że ewipan jest środkiem niebezpiecznym, lecz i w zależności od tego w przypadkach jakich schorzeń spostrzegano powikłania względnie zejścia śmiertelne w przebiegu uśpienia wysunięto szereg przeciwwskazań do jego stosowania. Przeciwwskazania te formułowano anonimowo, przy czym początkowo stale ich przybywało i ma się wrażenie, jak gdyby każdy niemal z propagatorów tego uśpienia czuł się w obowiązku je uzupełnić. Były też one obok innych błędnych wniosków przez długi czas powtarzane przez innych zupełnie bezkrytycznie. Co jednak naprawdę dziwne, to to, że i dziś jeszcze, mimo iż dalecy jesteśmy od tych odległych stosunkowo czasów, pierwszych prób niewłaściwego stosowania ewipanu i pierwszych błędnych wyciągniętych na ich podstawie wniosków, niesłusznie wciąż jeszcze pokutuje błędna ocena wartości preparatu, powtarzane bywają jego rzekome, ongiś wysunięte wady, wysuwane nadal te same, co i dawniej zastrzeżenia, powtarzane wreszcie te same przeciwwskazania do stosowania ewipanu, choć dawno już zupełnie zdecydowanie utraciły one rację bytu. Minimalny, bo zaledwie 0,00002 wynoszący odsetek śmiertelności, wynikający z kilkumilionowej statystyki obejmującej również liczne ciężkie przypadki, w których nie uwzględniono żadnych spośród ongiś wysuniętych przeciwwskazań, a nawet przypadki, w których znieczulenie wszelkiego innego rodzaju uważano za przeciwwskazane, świadczy chyba najdobitniej o zupełnej nieszkodliwości, a w związku z tym o niezwykłej wartości ewipanu jako środka usypiającego.

W istocie uśpienie to nie zna dziś żadnych przeciwwskazań ogólnych, ani też miejscowych. Nie ostał się zresztą żaden z zarzutów dawniej wysuwanych przeciw uśpieniu ewipanowemu. Ewipan nie wywiera szkodliwego działania ubocznego na żaden z ważnych dla życia narządów. Nie tylko nie uszkadza serca, lecz i nie upośledza krążenia, różniąc się pod tym względem od innych środków usypiających; nie sprowadza dalej znaczniejszego rozszerzenia naczyń krwionośnych, minimalnie tylko obniża ciśnienie krwi i nie wzmaga krwawienia miąższowego. Nie wywołuje też kwasicy pooperacyjnej i nie prowadzi do gromadzenia się nadmiernej ilości mocznika ani fermentu diastatycznego we krwi. Brak ujemnego działania preparatu na narządy wewnętrzne — serce, płuca, wątrobę i nerki, brak pozostających w związku z uśpieniem powikłań pooperacyjnych uzasadnia, iż nie mamy żadnych przeciwwskazań do uśpienia ewipanowego. Może ono być stosowane nawet przy niewyrównanych wadach serca, ciężkich schorzeniach mięśnia sercowego, dusznicy bolesnej, przy schorzeniach płuc: zapaleniu płuc, gruźlicy, dalej schorzeniach wątroby połączonych z żółtaczką, we wszystkich schorzeniach urologicznych bez względu niemal na stan nerek, przy zapaleniu nerek, u chorych z nadciśnieniem, cukrzycą itd. Ze względu na małe ryzyko powikłań płucnych i sercowych uśpienie to jest szczególnie odpowiednie dla ludzi ciężko chorych, starych i wyniszczonych.

Jeśli chodzi o poruszaną do ostatnich czasów sprawę rzekomej oporności pewnych osób na działanie ewipanu, to wydaje się, że zachodzi tu również tylko poważne nieporozumienie. Dużo pisano o tym, że do grupy osób opornych na działanie ewipanu należą osoby przeczulone i nadmiernie pobudliwe, których układ nerwowy nie oddziaływuje w sposób prawidłowy, że źle śpią poza tym ludzie młodzi, zdrowi i muskularni, chorzy z wrzodem żołądka itd. i że dla głębokiego ich uśpienia potrzebne są bardzo duże dawki preparatu. Z drugiej zaś strony spostrzegano niejednokrotnie u tych właśnie osobników stany silnego podniecenia ponarkotycznego. Z tego też względu niektórzy utrzymywali, że uśpienie to w ogóle w pewnych przypadkach, w szczególności przy chorobie Basedowa, nie może być brane w rachubę. W istocie przy podawaniu każdego środka usypiającego bardziej oporni są nań od innych chorych mężczyźni, ludzie młodzi, neurastenicy, alkoholicy i ewipan nie stanowi tylko pod tym względem wyjątku. Podniecenie zaś ponarkotyczne częściej nawet jeszcze niż po ewipanie spostrzegano po innych środkach usypiających, w szczególności po awertynie.

Obydwu tych zresztą nie tak złych, jak to usiłowano przedstawić, stron ewipanu możemy z łatwością uniknąć dzięki odpowiedniemu przygotowaniu omówionej kategorii chorych do uśpienia przez podanie im preparatu makowcowego. I znów na podstawie piśmiennictwa można by mieć wrażenie, jakoby praenarcoticum miało być nowym, niezwykle doniosłym odkryciem i jakoby wciąż jeszcze toczył się zawzięty spór o to, czy należy czy też nie należy podawać usypianym przy pomocy ewipanu chorym morfiny, pantoponu, eukodalu czy dilauditu per se, względnie łącznie ze skopolaminą tak, jak gdyby chodziło o sprawę zasadniczą.

Potrzeba podawania prenarkotyków pewnej kategorii chorych przed każdym uśpieniem od dawna już została przesądzona. Podawanie morfiny przed uśpieniem eterowym miało w pierwszym rzędzie na celu nie tyle przyćmić świadomość chorego, co złagodzić okres podniecenia występującego przed uśpieniem i zużyć mniej eteru, łączono ją zaś celowo z atropiną dla zmniejszenia wydzielania drażnionych dróg oddechowych. Również stosowanie awertyny okazało się nie do pomyślenia bez preparatów makowcowych. Zwłaszcza mieszanina morfiny ze skopolaminą od dawna okazała się szczególnie korzystną dla przygotowania chorego do uśpienia, pogłębia ona bowiem uśpienie osiągnięte przy pomocy słabo zwłaszcza działających środków usypiających, oszczędza ilościowo zużycie środka usypiającego, zmniejsza wreszcie podniecenie i to nie tylko w czasie usypiania, lecz i podniecenie pooperacyjne w okresie budzenia się chorego. Wreszcie proponowane w ostatnich czasach podskórne względnie dożylne podawanie skopolaminy-eukodalu-

efetoniny dla wywołania śpiączki skopolaminowej, również u chorych operowanych w znieczuleniu miejscowym, wydaje się, ostatecznie wyjaśniło tę sprawę. Jeśli chodzi o podawanie praenarcoticum przed uśpieniem ewipanowym, to od dawna wiadomo, że ułatwia ono uśpienie osób rzekomo na ewipan „opornych", tj. pozwala zmniejszyć potrzebną do wywołania głębokiego ich snu dawkę ewipanu, osiągnąć całkowicie zwiotczenie kończyn, a w związku z tym umożliwia przeprowadzenie wszelkich zabiegów operacyjnych, pozwala dalej na stosowanie pełnego uśpienia ewipanowego, wykluczając potrzebę dodatkowego uciekania się do eteru względnie gazu rozweselającego dla dopełnienia uśpienia przy zabiegach długotrwałych i zapobiega przeważnie w zupełności podnieceniu w okresie budzenia się chorego po zabiegu. Nie ma przy tym żadnego celu podkreślanie, że preparaty makowcowe nie powinny być jako praenarcoticum stosowane u osób wątłych i wyniszczonych, nigdy nie zachodzi bowiem potrzeba podawania ich tym osobom przed uśpieniem ewipanowym. Jeśli chodzi o skład praenarcoticum, to nie ma on tak wielkiego znaczenia praktycznego, jakie mu usilowano przypisać, w szczególności nie zauważyłem, aby mieszanina skopolaminy z dilauditem miała się okazać korzystniejszą od skopolaminy z morfiną.

Strona techniczna uśpienia ewipanowego jest niezwykle prosta, nie przedstawia właściwie żadnych trudności i nie wymaga bynajmniej większego doświadczenia od narkotyzera, ani też przestrzegania dalej posuniętych ostrożności, niż podawanie innych środków usypiających. I jeśli niektórzy wygłaszają odmienne pod tym względem zdania, to chyba chcą przez to tylko powiedzieć, że nie zastanawiając się nad tym, co się robi, znacznie szybciej niepotrzebnie wstrzyknąć można do żyły 10 cm³ ewipanu, niż wylać na maskę flaszkę eteru, nie mają bowiem ku podobnemu twierdzeniu żadnych innych podstaw. Wszystkie spostrzegane ongiś powikłania, jak to już podkreślałem, przypisać należy wyłącznie zbyt szybkiemu wstrzykiwaniu środka usypiającego i zupełnie niepotrzebnemu wprowadzaniu przez to do krążenia operowanego nadmiernej jego ilości.

Dla uniknięcia wszelkich powikłań w czasie usypiania, związanych z techniką jego przeprowadzania, zarówno z możliwością wysunięcia się igły ze światła żyły, jak i z zaczopowaniem jej światła przez skrzepy krwi, które zresztą z reguły nigdy nie powstają, proponowano różnorodne udogodnienia techniczne. Kilku autorów opracowało nawet w tym celu własną technikę postępowania. Janzen, Oltramare i Poncet zakładają usypianemu na przedramię specjalną opaskę metalową, służącą do unieruchomienia igły. Dla uniknięcia kłopotliwego trzymania przez służącego przez cały czas zabiegu ręki w powietrzu, bądź na stoliku, co jedynie może zapobiec wysunięciu się igły z żyły przy poruszeniu się chorego, stosują inni różnorodne wsporniki, pozwalające na przymocowanie ręki. Zadanie to spełnia bądź podpórka do ręki przy stole Schaererowskim, bądź dostosowany do stołu Jarnuszkiewicza specjalny wspornik Wolańskiego. Niektórzy używają specjalnych przyrządów do wprowadzania ewipanu: przyrządu Dicksona-Wrighta, trójkierunkowej strzykawki angielskiej Abela-Jamana, względnie strzykawki węgierskiej v. Buda (u nas Zaorski). Stosowanie ich ma rzekomo znacznie ułatwić przeprowadzanie łatwego również przy pomocy zwykłej strzykawki Recorda uśpienia dożylnego. Szereg autorów bezpośrednio po uśpieniu chorego łączy tkwiącą w żyle igłę z naczyniem do kropelkowego podawania roztworu cukru gronowego i wstrzykuje dalsze porcje ewipanu do rurki gumowej, przez którą ścieka kroplówka. Podobnie poleca postępować wynalazca kroplówki Friedeman w przypadkach, w których zmuszeni jesteśmy przed przystąpieniem do zabiegu założyć choremu kroplówkę dożylną. W odróżnieniu od Friedemana wstrzykujemy w tych przypadkach ewipan nie do drenu, lecz do światła nowego modelu wprowadzonego na moim oddziale przez Baumingera nieszczelnego kroplomierza, pozbawionego wszystkich stron ujemnych zarówno kuli Martinowskiej, jak i innych dotychczas stosowanych kroplomierzy.

Jeśli chodzi o miejscowe trudności techniczne, to nawet niedrożność lub niedorozwój żył podskórnych zgięcia łokciowego nie zawsze może stanowić przeciwwskazanie do uśpienia ewipanowego. W jednym przypadku, dotyczącym 50-letniej chorej, wagi 150 kg, dotkniętej ostrym zapaleniem wyrostka, wolałem odsłonić żyłę w zgięciu łokciowym, niż przeprowadzić zabieg w innym uśpieniu.

Zupełnie też niesłusznym jest zdanie, że uśpienie to jest bardziej kłopotliwe od eterowego zarówno dla operującego, jak i usypiającego. Chorych nie trzeba już dziś psychicznie nastawiać, bo sami proszą o uśpienie ewipanowe, o którym ci zwłaszcza, którzy uprzednio byli usypiani eterem, opowiadają między sobą cuda. Głębokie uśpienie osiągamy w bardzo krótkim czasie w sposób prosty i łatwy; jest ono zupełnie pewne i bezpieczne, nie połączone nawet z żadnymi przykrymi następstwami dla chorego. Spokojny okres zasypiania, brak wymiotów zarówno w czasie zabiegu, jak i po obudzeniu się z uśpienia, brak ślinienia się, brak krzepnięcia krwi w świetle igły tkwiącej w żyle w ciągu dłuższego czasu, jak i krwi wessanej do strzykawki z roztworem preparatu — stanowią ważne zalety uśpienia dożylnego, nie sprawiającego żadnego kłopotu narkotyzerowi ani szkody choremu. Nawet przedostanie się preparatu poza żyłę nie pociąga za sobą żadnych szkodliwych następstw — żadnych zaburzeń ze strony żył i tkanek zgięcia łokciowego.

Uwzględniając tylko nasze piśmiennictwo, przyznać należy, że niezbyt wiele ogłoszono dotychczas drukiem spostrzeżeń, dotyczących uśpienia dożylnego przy pomocy ewipanu względnie sennarkolu.

Granatowicz (1933 i 1935), Goldschlag (1934), Radlińska i Szeni-

c e r (1935) — 140, S z y m a ń s k i (1935) — 54, Ś l e d z i o w s k i (1935) — 60, S o k o ł o w s k i (1935) — 500, M a c i e j o w s k i (1935) — 26, B o b r z y ń s k i (1937) — 141, C z y ż e w s k i (1937) — 150, F a l k o w s k i (1937) — 100, O t o l s k i (1937), S c h o r r (1937) — 60, S c h w a r z (1937), Z a o r s k i (1937), K o e n i g s t e i n (1938) — 120, L o r e n z (1938) — 125.

Jeśli chodzi o nasz materiał, to na XXIX Zjeździe Chirurgów w roku 1935 mówiłem o 80 uśpieniach ewipanowych. B i e l a s w roku 1936 ogłosił z oddziału spostrzeżenia, dotyczące 500 operowanych w tym uśpieniu przypadków. W roku następnym na XXX Zjeździe Chirurgów mówiłem już o 1800, a w sprawozdaniu z Oddziału za lata 1935—38 podałem zestawienie obejmujące ogółem 2500 uśpień ewipanowych i sennarkolowych. Dzisiejszy zaś mój materiał oddziałowy przekroczył cyfrę 15.000 uśpień.

Niewątpliwie też wzrosły do dziś znacznie cyfry ogłoszone przed laty przez innych chirurgów, którzy wyrażali się niezwykle korzystnie o wartości ewipanu i nadal często stosowali uśpienie dożylne. Mam o tym prawo wnioskować chociażby na tej podstawie, że S z e n i c e r w rozprawach zjazdowych po moim referacie opartym na 1800 przeprowadzonych uśpień, podnosił, że II Klinika Chirurgiczna U. W. przeprowadziła do tego czasu w tym uśpieniu prawdopodobnie nie mniejszą ilość zabiegów.

Na moim oddziele ewipan od dawna, bo od roku 1935, jest uważany za główny środek usypiający, przeznaczony dla wszystkich poważnych i długotrwałych zabiegów przeprowadzanych w uśpieniu u wszystkich bez wyjątku chorych i dla zabiegów drobnych u tych chorych, u których zachodzą przeciwwskazania do znieczulenia innego rodzaju, którzy mogą więc być usypiani tylko przy pomocy ewipanu. Narkozę inhalacyjną — uśpienie chlorkiem etylu samym lub też z dodatkiem mieszanki eterowo-chloroformowej, stosuję tylko przy zabiegach drobnych i b. krótkotrwałych, u osobników młodych i zdrowych, u których rodzaj uśpienia nie odgrywa żadnej roli. Od dłuższego czasu przeprowadzam wszystkie bez wyjątku zabiegi na narządach nadbrzusza, kiszce grubej i drogach moczowych tylko w uśpieniu ewipanowym. Operuję w tym uśpieniu wszystkie najcięższe przypadki i przeprowadzam najcięższe zabiegi, wychodząc z założenia, że już sam zabieg stawia ustrojowi chorego dostatecznie wielkie zapotrzebowania, bezwzględnie więc zaoszczędzić mu należy wszelkich szkód, jakie dodatkowo wyniknąć by mogły w związku z zastosowaniem nieodpowiedniego znieczulenia. Tylko w tym wreszcie uśpieniu operuję wszystkie najcięższe przypadki, uważane niemal za stracone. W tych ostatnich przypadkach wystarcza, jak wiadomo, bardzo niewielka dawka preparatu, przy czym ewipan jest zawsze przez tych chorych bardzo dobrze znoszony.

Ani razu nie spostrzegałem w czasie uśpienia ewipanowego objawów zapaści, znacznego spadku ciśnienia krwi, znacznego przyśpieszenia tętna, ani też słabnięcia oddechu. Objawy te, ongiś od czasu do czasu spotykane, przypisać należy wyłącznie przedawkowaniu preparatu. Nie spostrzegałem też nigdy powikłań, które można by postawić w związku z uśpieniem. Zupełnie nieuzasadnioną jest w szczególności obawa przed zakrzepami żylnymi w miejscu wstrzykiwania preparatu, — nie spostrzegałem ich ani razu. Podobnie przypadkowe przedostanie się ewipanu poza światło żyły nigdy nie okazywało szkodliwego działania na tkanki. Nie bez znaczenia jest również, że kilkakrotne stosowanie ewipanu u tego samego chorego w ciągu krótkiego czasu nie przedstawia żadnych niebezpieczeństw. W przypadkach nagłych uśpienie może być przeprowadzane bez specjalnego przygotowania chorego, nie wywołuje bowiem odruchów wymiotnych, chory przeto nie musi być nawet na czczo. Możność obchodzenia się bez maski wyklucza przeszkody i daje dużą swobodę ruchów, zwłaszcza przy operacjach przeprowadzanych na głowie, twarzy i w jamie ustnej, pozwala na użycie termokauteru czy też noża elektrycznego. Są to wszakże tylko drobne szczegóły wobec zasadniczych zalet uśpienia. Oszczędza wszak ono jak najdokładniej psychikę chorego, sprowadzając zasypianie szybkie i przyjemne, niemal fizjologiczne i równie przyjemne budzenie się. Uśpienie nie jest połączone nie tylko ze wstrząsem psychicznym, lecz i z fizycznym. Brak uczucia duszenia się pod maską i przykrych objawów ubocznych, towarzyszących zasypianiu pod wpływem eteru, brak podniecenia w okresie usypiania, brak ślinienia się, czkawki, nudności, wymiotów zarówno w czasie uśpienia, jak i w okresie pouśpieniowym, brak wreszcie bólów głowy itd. stanowią b. poważne zalety uśpienia ewipanowego. U większości chorych uderzało wprost b. dobre samopoczucie pooperacyjne. Chorzy nie budzą się jak po ciężkim zatruciu, nie skarżą się na ogólne rozbicie, początkowo nie odczuwają nawet żadnych dolegliwości i wobec niepamięci wstecznej nie wiedzą nawet w pierwszych chwilach o tym, że w ogóle byli operowani. Jeśli chodzi o sam przebieg uśpienia, to w przeciwieństwie do tego, co się dzieje przy uśpieniu eterowym, można go nazwać idealnym. U żadnego nawet spośród operowanych chorych nie zachodziła potrzeba podtrzymywania szczęki, wyciągania zapadającego się języka, ani też wycierania gromadzącej się w drogach oddechowych śliny, jak to z reguły bywa przy uśpieniu eterowym.

Uwzględniając wszystkie strony ujemne dotychczas stosowanych środków usypiających, przy najbardziej nawet krytycznej ocenie musimy przyznać, że ewipan na szczególne spośród nich zasługuje wyróżnienie, odpowiada bowiem ściśle wszystkim bodaj warunkom stawianym idealnemu środkowi usypiającemu. Wprowadza on chorego w stan głębokiego snu w sposób najprostszy, szybki i nie przykry, chory zasypia spokojnie, jak to czyni normalnie. Sprowadza całkowite znieczulenie, utrzymujące się przy dostrzykiwaniu preparatu w ciągu dowolnie długiego czasu, zawsze wystarczającego do przeprowadzenia największych

nawet zabiegów chirurgicznych. Nie jest dalej zupełnie toksyczny, naturalnie pod warunkiem nie przekraczania potrzebnej do uśpienia dawki. W warunkach tych nie grozi choremu żadne niebezpieczeństwo, preparat nie sprowadza bowiem żadnych powikłań, ani też nie wywołuje objawów ubocznych. Jest dalej bardzo dobrze znoszony przez wszystkich bez wyjątku chorych, nie wyłączając nawet oseskόw, zgrzybiałych starców i chorych najsłabszych. Uśpienie to wreszcie nigdy nie zawodzi: podając na noc w przeddzień zabiegu nasenną dawkę weronalu, a morfinę ze skopolaminą bezpośrednio przed zabiegiem ludziom silnym i młodym dla przygotowania ich do uśpienia, nigdy nie spotykałem chorych opornych na działanie ewipanu. Na szczególne bodaj podkreślenie zasługuje prostota i łatwość stosowania preparatu i szybkość jego działania, wreszcie możliwość natychmiastowego niemal przerwania jego działania w dowolnej chwili przez dożylne wstrzykiwanie koraminy.

Nie może też być kwestią przypadku, aby operatorzy, którzy wszystkie ciężkie zabiegi przeprowadzili w uśpieniu ewipanowym, osiągnęli lepsze od innych wyniki lecznicze. Nic też dziwnego, że uśpienie dożylne przy pomocy ewipanu coraz bardziej się rozpowszechnia, znajduje coraz to liczniejszych zwolenników, nawet pośród chirurgów uprzedzonych z góry do wszystkich nowych metod i że ewipan bywa coraz częściej stosowany we wszystkich operacyjnych działach medycyny.

Podnosząc, zupełnie zresztą niesłusznie, różne rzekome wady uśpienia ewipanowego, niektórzy zdają się zupełnie zapominać o wadach innych uśpień, w szczególności eterowego i nie zadają sobie wcale trudu na porównanie pod tym względem wartości obydwu preparatów. Co wszakże jeszcze dziwniejsze, nie podobają się niektórym, i nieomal uważane są przez nich za wady, nawet te spośród niewątpliwie dodatnich właściwości preparatu, dzięki którym góruje on zdecydowanie nad uśpieniem eterowym. Mam na myśli chociażby senność chorych, utrzymującą się niekiedy w ciągu kilku godzin po zabiegu przeprowadzonym w uśpieniu dożylnym. A przecież usiłowano ją osiągnąć i po uśpieniu eterowym i w tym to wyłącznie celu proponował przed kilkunastu laty Włoch M i l a n i przygotowanie chorego do narkozy eterowej zamiast morfiny — przy pomocy luminalu. Podawał on mianowicie na godzinę przed zabiegiem 0,1—0,3 luminalu, by już przed rozpoczęciem uśpienia uzyskać senność chorego. W ten sposób, jak twierdzi, początek uśpienia mijał bez wrażenia duszności i lęku, okres podrażnienia trwał b. krótko i bywał słabo nasilony a co najważniejsze, uśpienie miało przebieg spokojny, oddech przez cały czas był równomierny, zużycie eteru znacznie mniejsze, niż po podawaniu preparatów makowcowych, wreszcie senność trwała jeszcze w ciągu 2—3 godzin po uśpieniu, co było również bardzo korzystnym dla chorego.

Podnosząc, że stan psychiczny operowanego winien być bardziej niż dotychczas uwzględniany i oszczędzany, niektórzy niedawno jeszcze podkreślali z naciskiem, że awertyna jest pod tym względem środkiem, który nie ma dotąd sobie równego i polecali jej stosowanie chociażby wyłącznie dla wyeliminowania czynnika psychicznego i uzyskania niepamięci. Twierdzono przy tym, że wolno dodać choremu 100 cm³ eteru i że tego rodzaju uśpienie kombinowane nie ogranicza bynajmniej wartości uśpienia doodbytniczego. Znając toksyczność awertyny i wszystkie złe strony tego uśpienia, w szczególności częste zawody, zmuszające do natychmiastowego uciekania się do eteru jeszcze przed rozpoczęciem zabiegu, konieczność łączenia uśpienia doodbytniczego z wziewnym w każdym bez wyjątku przypadku, konieczność kilkugodzinnej pieczołowitej opieki nad chorym po operacji przeprowadzonej w uśpieniu awertynowym itd. przyznać należy, że samo uśpienie wziewne bardzo wiele musiało dać powodów do niezadowolenia, skoro widziano istotny postęp w łączeniu go z uśpieniem awertynowym. Istotny postęp stanowi wszakże właściwie dopiero dożylne uśpienie ewipanowe. Uśpienie to uwzględnia psychiczny stan chorego w sposób niemniej wybitny niż awertynowe, a pod każdym względem wielokrotnie przewyższa to ostatnie — nie może to już dziś podlegać żadnej dyskusji. Bo jeśli jednym z najważniejszych wysuwanych do niedawna zarzutów przeciw uśpieniu drogą doodbytniczą i dożylną było to głównie, że niepodobna w ten sposób uzyskać uśpienia, wystarczającego dla przeprowadzenia przeważnej ilości zabiegów operacyjnych i że można co najwyżej stosować uśpienie kombinowane, przy którym zużywa się znacznie mniej eteru, niż przy samym uśpieniu wziewnym, to zarzut ten w stosunku do uśpienia dożylnego okazał się przecie zupełnie nieuzasadniony. Zawdzięczamy to ogólnie już dziś przyjętemu racjonalnemu dawkowaniu ewipanu, dobrej jego tolerancji przez ustrój i małej toksyczności wynikającej ze znacznej rozpiętości między dawką usypiającą i toksyczną. Możliwość osiągnięcia całkowitego uśpienia podczas długotrwałych nawet zabiegów bez potrzeby uciekania się do innych dodatkowych środków usypiających jest niezwykle ważną dodatnią stroną uśpienia ewipanowego.

Ongiś, pragnąc stosować jak najmniej eteru, wiele zabiegów, w których znieczulenie miejscowe okazało się nieodpowiednim przeprowadzano w znieczuleniu rdzeniowym. Zwolennicy tego znieczulenia twierdzili stanowczo, że w pewnych przypadkach poprawia ono rokowanie pooperacyjne w stopniu znacznym, iż winno być szeroko stosowane mimo wszystkich znanych ujemnych jego stron, którym zaprzeczyć niepodobna. Jako szczególne korzyści poza innymi podnoszono, że u chorych operowanych w tym znieczuleniu przebieg pooperacyjny bywa zazwyczaj łagodny, że nie ma przeczulicy i bólów. J u r a s z, wykazując, jak ścisła istnieje zależność między uzyskanymi wynikami a techniką znieczulenia, podkreślał, że zwolennicy metody opierają się na doświadczeniu setek i tysięcy przypadków, gdy tymczasem przeciwnicy mają tylko pod tym względem małe do-

świadczenie. Słowa te można by było zupełnie słusznie sparafrazować w odniesieniu do ewipanu.

I jeśli Kellen i Clement uznają jedynie dwa przeciwwskazania do uśpienia przy pomocy gazu rozweselającego: nieumiejętność usypiania i złą aparaturę, to uśpienie ewipanowe przewyższa również to ostatnie, ponieważ nie ma żadnych przeciwwskazań. Gaz rozweselający jest niewątpliwie jednym z lepszych stosowanych dziś środków usypiających. Umiejętność usypiania gazem polega jednak na nieustannej walce z występującą w czasie uśpienia sinicą przez zwiększanie dopływu tlenu. Uśpienie podnosi ciśnienie krwi, nie może przeto znaleźć zastosowania u chorych z nadciśnieniem. Nie powinno się go również stosować w przypadkach, w których zachodzą zaburzenie oddychania wewnętrznego, a więc przy ostrym skrwawieniu, przewlekłej niedokrwistości, dalej u chorych już przed operacją sinych, chorych charłaczych, wreszcie przy ciężkich zakażeniach septycznych. We wszystkich tych przypadkach, jak się okazało, uśpienie ewipanowe nie jest połączone z żadnym niebezpieczeństwem dla życia chorego i wielokrotnie pozwala uratować mu życie. W przypadkach najcięższych, w których wszelkie inne sposoby znieczulenia są przeciwwskazane, ewipan jest środkiem zupełnie nie do zastąpienia. Cały też szereg chirurgów, opierając swą opinię na wielkim własnym doświadczeniu, uważa dziś ewipan za najlepszy środek usypiający, nadający się do powszechnego użytku i wypełniający dotychczasowe dotkliwe braki w środkach usypiających.

PIŚMIENNICTWO:

1. Bauminger J.: Polska Gazeta Lekarska, Nr 46, 1936. — 2. Bielas A.: Nowiny Lekarskie, Nr 1, 1937. — 3. Bobrzyński W.: Wiadomości Terapeutyczne, Nr 1, 1937. — 4. Czyżewski K.: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XVI, z. 4, 1937. — 5. Falkowski J.: Chirurg Polski, Nr 11, 1937. — 6. Goldszlag F.: Polska Gazeta Lekarska, Nr 38, 1934. — 7. Granatowicz J.: Nowiny Lekarskie, zesz. 21, 1923. — 8. Granatowicz J.: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XIV, z. 6, 1935. — 9. Jasieński J.: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XIV, z. 6, 1935. — 10. Jasieński J.: Polska Gazeta Lekarska, Praktyka lekarska, ark. 5, 1936. — 11. Jasieński J. Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XVI, z. 4, 1937. — 12. Jasieński J.: Chirurg Polski, Nr 6, 1937. — 13. Jasieński J.: Chirurg Polski, Nr 8, 1938. — 14. Koenigstein L.: Polski Przegląd oto-laryngologiczny, z. 1/2, t. XVI, 1938. — 15. Lorenz F.: Medycyna Praktyczna, z. 18, 1938. — 16. Maciejewski A.: Medycyna, z. 1, 1935. — 17. Maciejewski A.: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XIV, z. 3, 1935. — 18. Maschler H.: Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr 6/7, 1937. — 19. Otolski St.: Chirurg Polski, Nr 5, 1937, str. 276. — 20. Radlińska J. i Szenicer St.: Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr 18, 1935. — 21 Schoor O.: Polska Gazeta Lekarska, Nr 26, 1937. — 22. Sokołowski T.: Lekarz Wojskowy, Nr 5, 1935. — 23. Szwarc St.: Wiadomości terapeutyczne, Nr 2, 1937. — 24. Szymański A.: Polski Przegląd Chirurgiczny, tom XIV, z. 6, 1935. — 25. Śledziewski H.: Polski Przegląd Chirurgiczny, t. XIV, z. 1, 1935. — 26. Wolański R.: Chirurg Polski, 1938. — 27. Zaorski J.: Chirurg Polski, Nr 2, 1937, str. 162.

SUMMARY

About the intraveneus narcose

by Jerzy Jasieński, M. D.

Yet about intravenous anesthesy, in connection with fifteenth thausend evipan anesthesy, given in this division.

Taking into consideration all disadvantages tilnow used anesthetics, most critically estimated, we must agree, that evipan does deserve special distinction, because it answers strictly to all conditions required from ideal anasthetic and is the best anesthetic. The patient is inducted in the state of deep unconsciousness by simplest quickest and not disagreeble way, he falls asleep quiet as normal. Complete anesthesy is maintened during prolonged injection, any time required, allways sufficient for most serious operation. Evipan is not toxic, under condition not to overdose the for anesthesy needed amount. Under these condition, there is no dangr for the patient, because the anesthetic does not induce any complications. Farther on, it is very wall tolerated by all without exception, aven small children and old feeble people, we have here no contraindications.

This anesthesy never fails, if on the night befor the operation hypnotic dose of veronal is administered, and immediate befor the operation morphium with scopolamin, for young and strong people, we find never indiwiduals obstinate te evipan. Especially should be emphasized the facility of applying quick effect and the possibility to stop the anesthesy in any moment by intravenous injection of coramin.

Dr med. Mieczysław JAKÓBIEC Kraków
adiunkt

Znaczenie rozpoznawcze obrazów drobnowidowych w przypadkach wysięków nowotworowych błon surowiczych

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Kier.: Prof. Dr Leon Tochowicz.

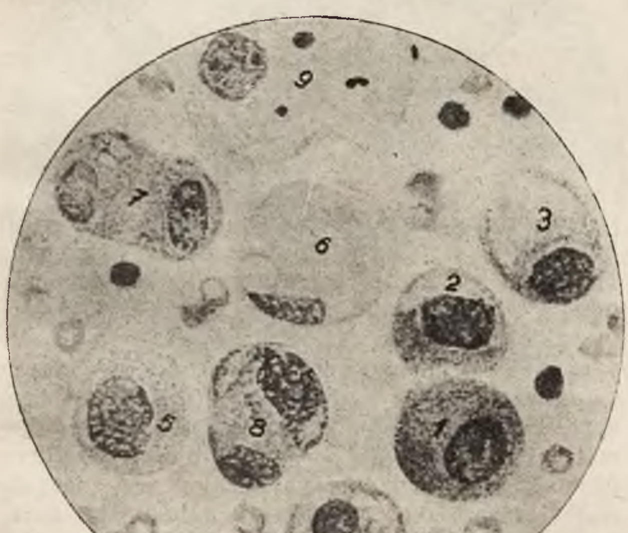
Wysięki błon surowiczych są częstokroć jedynym objawem chorobowym, jaki możemy stwierdzić badaniem fizykalnym. Z uwagi na różnorodność podłoża chorobowego stwierdzenie tego objawu nie przybliża nas do ścisłego rozpoznania i zmusza do uciekania się do szeregu badań dodatkowych, aby wykryć istotną przyczynę powstawania wysięku.

W pracy tej chcemy przedstawić trudności tego rodzaju i wspomnieć o ważności cytologicznego badania osadu płynów wysiękowych, badania technicznie prostego, dostępnego dla każdego zakładu leczniczego, a które dzięki badaniom bioptycznym zdobyło prawo obywatelstwa i weszło w skład codziennych badań klinicznych.

Dla ilustracji przedstawimy przypadki spostrzegane w tutejszej Klinice.

Chora G. A. Nr prot. st. chor. 2203/47, lat 51, rolniczka zgłasza się ze skargami na powiększenie brzucha, które wystąpiło przed dwoma laty. W ciągu tego czasu chora trzykrotnie przebywała w szpitalu prowincjonalnym, gdzie wykonywano u niej nakłucie jamy brzusznej, wypuszczając każdorazowo po 5 litrów surowiczego płynu. Poza tym żadnych innych dolegliwości nie podaje. Apetyt dobry, dobre samopoczucie, chora pracuje przez cały czas na gospodarstwie. Z wywiadów podkreślić należy fakt, że matka chorowała na płuca a mąż chorej zmarł przed dwoma laty na gruźlicę.

Badanie fizykalne poza bardzo znacznym wyniesieniem brzucha i stwierdzeniem wolnego płynu w jamie brzusznej nie dało żadnych innych podstaw do rozpoznania tła sprawy chorobowej. Długotrwałość schorzenia, względnie dobry stan ogólny, domniemane obciążenie gruźlicze nakazywały przypuszczać, że mamy tu do czynienia z gruźlicą otrzewnej. Badanie krwi wykazało następujące dane: c. czer. 4,800.000, Hb 74%, I = 0,7. C. b. 5.700. Obraz krwi bez odchyleń od normy. Odczyn Biernackiego po 1 godz. 21 mm, po 2 godz. 56 mm. Następnego dnia po przybyciu chorej wykonaliśmy nakłucie otrzewnej, wypuszczając 10 litrów płynu. Palpacyjne badanie jamy brzusznej przeprowadzone po wypuszczeniu płynu nie wykazało żadnych zmian. Wydobyty płyn miał cechy płynu surowiczego z nieznaczną domieszką krwi. Zawartość białka 3.5%, próba Rivalty dodatnia. Badanie cytologiczne uzyskanego przez odwirowanie osadu barwionego met. May-Grünwalda-Giemzy przedstawione jest na rycinie 1 i 2.



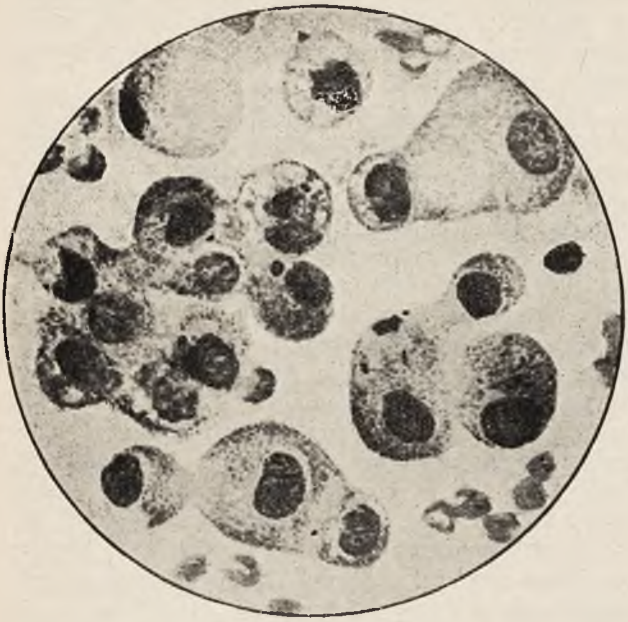
Ryc. 1.

Zaznaczyć należy, że podane ryciny przedstawiają fotografie obrazu mikroskopowego malowanego z natury. Wykazują one uszeregowane pewne typy komórkowe. W obrazie tym stwierdzamy przede wszystkim ogromną mnogość komórek. Komórki te rzadko leżą pojedyńczo, najczęściej w większych lub mniejszych skupieniach, prócz tego tworzą zbite masy syncycjalne, jak przedstawiono na rycinie 2.

Jak to widać na załączonych obrazach mikroskopowych wszystkie te komórki okazują pewne cechy wspólne, jakkolwiek przedstawiają znaczny polimorfizm, przy czym różnice dotyczą tak jądra, jak i protoplazmy. Na rycinie 1 w pierwszym szeregu od strony prawej w dole widoczna komórka duża (1) wielokrotnie większa od ciałka czerwonego, okrągła z silnie niebieską protoplazmą, o lekko piankowatej strukturze, bez ziarnistości, z dużym silnie się barwiącym jądrem zbudowanym ze zbitej siatki bazochromatyny. Jądra takich komórek zawierają niekiedy jedno lub więcej jąderek. Jądro zajmuje mniej więcej ⅓ do ½ powierzchni komórki. O komórce tej powiedzieć można tylko tyle, że jest to komórka młoda. Żadnych innych cech komórka ta nie wykazuje. Dwie komórki leżące powyżej opisanej (2,3) przedstawiają następny okres życia tej komórki. Jak widać to na obrazie, protoplazma traci swój niepokalany wygląd, powstają w niej niezabarwione luki — wodniczki, jądro ulega rozpulchnieniu, uwidacznia się jego siatkowa struktura, jądro powoli ulega przemieszczaniu ku obwodowi. W dalszym okresie życia komórki (4) protoplazma zmienia zabarwienie, staje się brudno fiołkowa, wodniczki zlewają się ze sobą, zajmując coraz większy obszar, protoplazma brzęknie coraz wyraźniej (5). Jądro również ulega przejaśnieniu, zabarwienie jego staje się coraz mniej wysycone, coraz bardziej przesuwa się na obwód, gdzie ulega jakby zgnieceniu, przybierając płaski plackowaty wygląd. Powstaje obraz komórki sygnetowej (6), gdy tylko zewnętrzny rąbek protoplazmy utrzymuje kształt komórki, a spłaszczone jądro przylega do niego w jednym biegunie. Jest to już końcowy stan przeobrażenia komórki, który to obraz dawni autorzy uważali za patognomiczny dla spraw nowotworowych. co — jak wiadomo — jest nieścisłe, gdyż tego rodzaju komórki spotykamy również w stanach zapalnych nic z procesem nowotworowym nie mających wspólnego.

Komórka uwidoczniona w środku pierwszego rzędu od strony lewej (7), to komórka znajdująca się w okresie symetrycznego podziału amitotycznego, podobnie jak komórka ze środkowego szeregu (8), która znajduje się w okresie przygotowawczym do podziału. Duża wydłużona komórka z pochłoniętymi cząstkami z jasnym jądrem. o delikatnej siatkowej strukturze, z wyraźnymi jąderkami i obfitą nieregularnego kształtu słabo się rysującą protoplazmą, to komórka siateczki.

Rycina 2. przedstawia nam dalszą część tego samego preparatu. Przedstawiono tutaj cały szereg nieprawidłowych podziałów. Podział jednobiegunowy niesymetryczny, przy czym komórka dzieląca się przypomina kształtem dzban. (Komórka górna w pierwszym szeregu od prawej). Poza tym widoczny jest podział dwubiegunowy, jaki przedstawia komórka dolna a nawet asymetryczny podział z trzech biegunów (komórka środkowa). Po-



Ryc. 2.

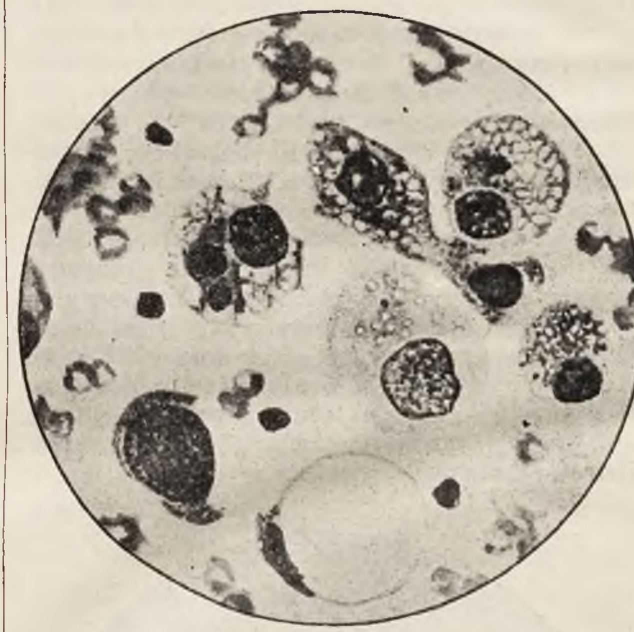
działów mitotycznych nie stwierdzono w całym preparacie. Lewa strona obrazu przedstawia syncytium komórkowe, w skład którego wchodzą komórki młode, dobrze się barwiące, podobne do pierwszej opisanej komórki, z wyglądu nieco mniejsze, co tłumaczy ich pobyt w ciasnym syncytium. Oprócz tego widoczne są komórki z wodniczkami, a w części tych komórek, podobnie jak w komórce dzielącej się trójbiegunowo, zauważyć można ciemne pochłonięte cząstki, co jest dowodem żerności opisanych komórek. W górnej części ryciny widoczne dwie komórki w końcowych okresach przeobrażania w komórkę sygnetową.

W przypadku tym, co w rycinach ze względu na przejrzystość obrazów nie jest należycie uwidocznione, zaznacza się również bardzo wyraźnie obecność dużej ilości komórek siateczki z przejawami bardzo żywej żerności.

Na podstawie więc badania drobnowidowego, przy pomocy którego stwierdziliśmy masowe występowanie komórek należących do jednego typu, syncytialne ich ułożenie, wielopostaciowość występującą w zakresie jednego typu komórek, bardzo liczne przeważnie nieprawidłowe podziały, wyraźnie zaznaczoną żerność opisywanych komórek, wybitne objawy zwyrodnienia oraz duże jądra komórkowe częstokroć z wyraźnymi dość dużymi jąderkami, rozpoznaliśmy sprawę nowotworową otrzewnej i z takim rozpoznaniem skierowaliśmy chorą do badania na oddział ginekologiczny, gdzie stwierdzono carcinoma ovarii.

W przypadku tym należało by zwrócić jeszcze uwagę na obecność dużej ilości komórek siateczki z przejawami wybitnej żerności, jak to już wyżej wspomniano. Czy objaw ten świadczy o nieswoistym pobudzeniu układu siateczkowo-śródbłonkowego, czy też jest to może jeden z obronnych odczynów ustroju w walce z rakiem, jak to podnosi Da Fono, Goldman i inni. (cyt. wg Blumenthala). Czy na długość przebiegu procesu nowotworowego ma wpływ swoista jakość komórki nowotworowej, czy też dopatrywać się tego można w przeciwdziałaniu obronnych sił ustroju, jakby to można było sądzić na podstawie tego przypadku, w którym proces nowotworowy na otrzewnej toczy się już od dwóch lat, a nie doprowadził jeszcze do wyraźnego upadku sił. Na to pytanie w dobie obecnej odpowiedzieć jeszcze nie można.

Dla podkreślenia ważności badania cytologicznego płynów wysiękowych pozwolimy sobie jeszcze przedstawić dwa dalsze przypadki, gdzie badanie to pozwoliło nam ustalić rozpoznanie bez uciekania się do innych badań pomocniczych (ryc. 3).

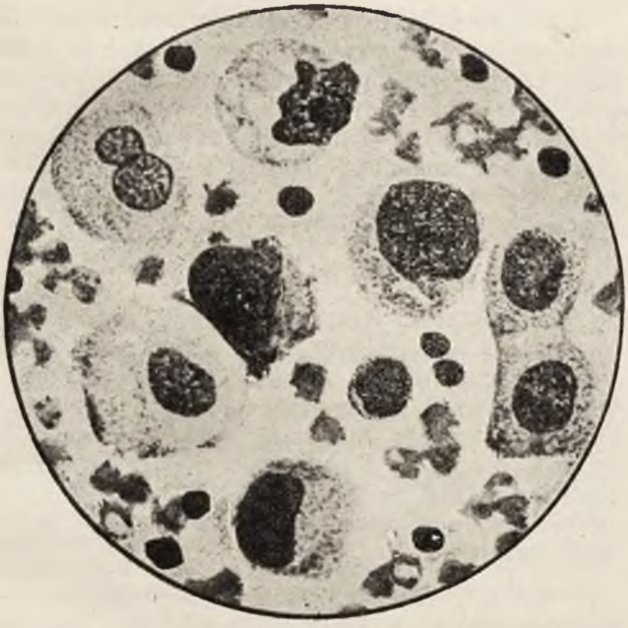


Ryc. 3.

W obrazie tym widoczna komórka (pierwsza od lewej w dole), przypominająca komórki z rycin poprzednich, które określimy jako komórki młode. Komórka ta o tyle różni się od poprzednich, że jądro jej zajmuje całą prawie powierzchnię komórki, a protoplazma uwidacznia się tylko jako dość wąski rąbek. Tak samo i w tym obrazie śledzić możemy procesy przeobrażeń komórkowych, żerność i amitotyczne nieprawidłowe podziały. W przypadku tym rozplem jest znacznie słabiej zaznaczony. Spotykamy natomiast i tutaj syncytia komórkowe. Co się tyczy komórek siateczki, to w preparacie tym ilościowo nie wybijają się one wyraźniej. Preparat ten pochodzi z przypadku rozpoznanego jako neoplasma peritonei z punktem wyjścia z narządów rodnych (chora U. E. lat 74, nr prot. st. chor. 10745/143). Płyn otrzewnowy wydobyty w tym przypadku miał makroskopowo wygląd przejrzysty, koloru żółtawozielonawego. Mikroskopowo w preparacie barwionym stwierdzało się nieznaczną tylko domieszkę krwi. Czas trwania choroby od wystąpienia wysię-

ku otrzewnowego 8 miesięcy, od początku pojawienia się dolegliwości rok.

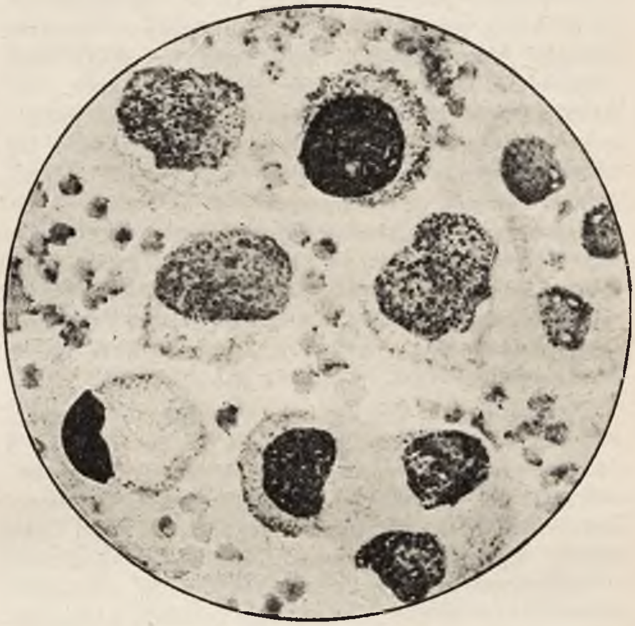
Na uwagę zasługują obrazy następne. Pochodzą one z przypadku spostrzeganego w klinice w grudniu ub. roku. Chory D. H., lat 38, nr prot. st. chor. 22261/399, z zawodu rolnik zgłasza się do kliniki z powodu powiększenia brzucha, co wystąpiło nagle przed sześcioma miesiącami. Od dziesięciu miesięcy skarży się na uczucie pełności brzucha i wzdęcia, a po jedzeniu częste odbijanie i wymioty. Chory łatwo się męczy, a po niewielkim wysiłku odczuwa duszność. W ciągu pięciu miesięcy przed przybyciem do kliniki w szpitalu prowincjonalnym wykonywano u chorego trzykrotnie nakłucie otrzewnej, wypuszczając raz 8, a dwa razy po 6 litrów płynu. Ze względu na brak stałej poprawy chory zgłosił się do tutejszej Kliniki. Badaniem fizykalnym stwierdzono dużą ilość wolnego płynu w jamie brzusznej oraz płyn w lewej jamie opłucnowej. Wykonano nakłucie otrzewnej i opłucnej. Z obu jam ciała wydobyto płyn silnie krwawy, co już nasuwało myśl o nowotworowym podłożu schorzenia. Zawartość białka 4%, próba Rivalty dodatnia. Badaniem treści żołądkowej stwierdzono brak wolnego kwasu solnego, badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego wypadło natomiast ujemnie. Badanie cytologiczne osadu z odwirowanego płynu otrzewnowego dało poniżej zamieszczony obraz (rycina 4).



Rycina 4.

W obrazie tym widoczny szereg komórek łudząco podobnych do komórek przedstawionych w poprzednich rycinach. Obraz ten wykazuje jednak pewne różnice. Na plan pierwszy wybijają się tu komórki, które określamy jako komórki młode. Stwierdza się tu wyraźną przewagę jądra nad protoplazmą co do wielkości, często wyraźnie widoczne duże jąderka (a więc jedna z cech, jakich doszukujemy się w komórkach nowotworowych), liczne postacie degeneracyjne, dość wyraźnie zaznaczony rozplem. Komórki siateczki ilościowo wybitnie się nie zaznaczają.

W obrazie następnym (rycina 5), pochodzącym z punktatu opłucnej stwierdza się dwa typy komórek. Jedne, to dobrze już znane komórki podobne bliźniaczo do komórek z otrzewnej, drugie natomiast, jak na rycinie uwidoczniono, to komórki dość duże o niezbyt regularnych kształtach, średnio obfitej blado się barwiącej protoplazmie, zawierającej liczne wodniczki. Posiadają one duże jądro różowo zabarwione o zamazanej strukturze z dość wyraźnie rysującymi się jąderkami. Są to komórki, które spotyka się często, oglądając preparaty płynów opłucnowych, mianowicie nablonki opłucnowe. Komórka leżąca przy prawym brzegu preparatu jest komórką olbrzymią siateczki, w protoplazmie której widoczne są pochłonięte cząstki. Komórka leżąca u dołu, znajdująca się w okresie podziału amitotycznego jest, jak to można sądzić na podstawie podobieństwa do opisanych komórek nowotworowych, również komórką nowotworową. W preparacie tym komórki leżą przeważnie pojedynczo, zespołów komórkowych nie stwierdza się. Rozplem stosunkowo słabo zaznaczony.



Rycina 5.

W przypadku tym rozpoznaliśmy proces nowotworowy błon surowiczych. Chory zmarł w dwa miesiące po przybyciu do kliniki. Rozpoznanie anatomo-patologiczne brzmiało: carcinoma ventriculi exulcerans ss. infiltratione diffusa peritonei, vesicae felleae et intestinorum. Carcinoma pleurae utr.

Na podstawie powyższych przykładów możemy wnioskować, że cytologiczne badanie wysięków błon surowiczych pozwala nam na rozpoznanie procesu nowotworowego. Badania cytologiczne opierają się z natury rzeczy na morfologii. Rozpo-

znanie morfologiczne pojedynczej komórki nowotworowej w obecnym stanie naszej wiedzy jest niemożliwe. Musimy tedy w metodzie tej posługiwać się oglądaniem całych grup komórkowych, stwierdzać wygląd komórki w poszczególnych fazach jej przemian morfotycznych. W preparatach bioptycznych, czy też w rozmazach z osadów płynów wysiękowych nie spotykamy się, rzecz prosta, z zespołami komórek tworzących utkanie nowotworowe, nie mamy więc możności oceniać ich naciekowego rozrostu. Mamy za to szereg kryteriów, które pozwalają nam dany zespół komórek określić jako komórki nowotworowe. Jako najważniejsze cechy komórek nowotworowych wymienić trzeba wielopostaciowość występującą w zakresie jednego typu komórek, syncytialne ich ułożenie, liczne różnorodne i nieprawidłowe podziały, żerność oraz mnogość komórkową, jak również wyraźnie zaznaczone objawy zwyrodnienia. Przewaga jądra nad protoplazmą co do wielkości i obecność wyraźnych jąderek ma mniejszą wartość rozpoznawczą, ponieważ cechy podobne stwierdzić można często i w komórkach nienowotworowych.

Rzecz prosta, że kryteria te, jak to powyżej wspomniano, zezwalają tylko na ogólne określenie danego zespołu komórek jako komórek nowotworowych, nie posiadamy jednak w chwili obecnej kryteriów, które by pozwoliły nam zaliczyć dany zespół komórkowy do ściśle histopatologicznie określonego rodzaju nowotworu. Nie umniejsza to jednak ważności tego rodzaju badania klinicznego, które nie wymaga skomplikowanej techniki, jest łatwe i szybkie, a w wielu niejasnych przypadkach chroni od pomyłek i ułatwia rozpoznanie.

PIŚMIENNICTWO:

F. Blumenthal: Neue Deutsche Klinik. B. V, str. 746—788, 1930. — Norah H. Schuster: Recent Advances in Clinical Pathology, 1948, str. 316—320. — R. Stahel: Diagnostische Drüsenpunktion. Leipzig 1939.

SUMMARY

Diagnostic value of microscopic examination of exudates from serous membranes in malignant grouwth cases.

by M. Jakóbiec.

Author reports cases of exudats from serous mebranes of malignant origin, which were diagnosed et patients by cytological examination of sediments from these fluids. On the number of pictures reproducted from stained smears author shows morphological features of the cells in sediment, which allow to define the given complex of cells as malignant. By cytological examination alone we can not classify these cells as belonging histopathologically to certain type of the new growth.

Aleksander KLECZEŃSKI Wrocław

Przypadek rzadkich powikłań bólowych w przebiegu zakażenia pałeczką Banga *).

II Klinika Chorób Wewnętrznych Uniw. Wrocławskiego.
Kierownik: Prof. Dr Antoni Falkiewicz.

Schorzenia wywołane zakażeniem pałeczką Banga cechuje na ogół łagodny przebieg i brak zmian poważniejszych ze strony narządów wewnętrznych, co nawet stanowi jedną z cech klinicznych, odróżniających to schorzenie od gorączki maltańskiej. Powikłania zarówno w przebiegu schorzenia, jak i w późniejszym bezgorączkowym okresie rekonwalescencji należą na ogół do zjawisk rzadkich, w każdym razie rzadszych niż przy innych brucellozach. Powikłania o ile występują, mogą dotyczyć wszystkich narządów wewnętrznych, a więc narządu oddechowego (odoskrzelowe zapalenie płuc, wysięki opłucnowe), narządu krążenia (zapalenie wsierdzia, sierdzia i osierdzia), przewodu pokarmowego (colitis membranacea, marskość wątroby, zespół wątrobowo-śledzionowy), narządu rodnego (zapalenia jąder, przydatków, upławy), nerek, aparatu krwiotwórczego (niedokrwistość wtórna), stawów, układu kostnego, układu nerwowego itp. Giordano odróżnia w zależności od przebiegu schorzenia i od wystąpienia możliwych powikłań kilka typów charakterystycznych a to: typ posoczniczy, stawowy, neurologiczny, trzewiowy, gruczołowy.

Zjawiska bólowe w przebiegu schorzenia są dość częstym i typowym objawem, jednak w myśl tego, co powiedziano poprzednio noszą zwykle niewinny i przejściowy charakter sprawy neuralgicznej. Jednakowoż w każdym przypadku wymagają one dokładnej analizy i obserwacji chorego, właśnie ze względu na istniejące możliwości wystąpienia poważniejszych zmian anatomicznych jako zjawisk wikłających normalny przebieg schorzenia.

Do stosunkowo częstych przyczyn zjawisk bólowych należą zmiany stawowe o różnym charakterze, od przelotnych i szybko ustępujących obrzęków stawowych do typowego obrazu rzekomego gośćca stawowego lub zmian przypominających swym przebiegiem i charakterem oraz zupełnym brakiem reakcji na leczenie salicylatami zmiany stawowe poczerwonkowe lub porzeżączkowe zapalenie stawów.

Baker opisuje przypadek naprzemiennego wysięku stawowego w kolanie, gdzie bakteriologicznie udało się wyhodować pałeczkę Banga i w ten sposób potwierdzić związek przyczynowy z przebytym schorzeniem. Bardzo nieliczne przypadki spondylitis w przebiegu schorzenia opisują Teenstra, Weil, Bartsch. Zmiany ze strony układu nerwowego są na ogół również dosyć rzadkie, pomijając oczywiście wspomniane poprzednio zjawiska neuralgiczne. Dotyczą te zmiany bądź układu nerwowego ośrodkowego,

*) Przypadek demonstrowany na posiedzeniu Wrocł. Tow. Lek. 26. XI. 1946 r.

w postaci zapaleń opon i mózgu z odpowiednimi zaburzeniami ze strony nerwów mózgowych, zaburzeniami wzroku, słuchu, zmianami na dnie oka, zmianami w płynie mózgowo-rdzeniowym, dodatnim objawem Kerniga, zmianami odruchów (B e r g m a r k, J o h n s o n, Mc. C u l l a g h, O h m, K e s s l e r), bądź też układu nerwowego obwodowego, w postaci odosobnionych lub rozsianych zapaleń nerwów z odpowiednimi zaburzeniami ruchowymi i czuciowymi oraz troficznymi. S t a r k e r opisuje szereg przypadków zakażenia pałeczką Banga powikłanych przez rozsiane zapalenie nerwów, zapalenie nerwu łokciowego, zapalenie splotu barkowego, przypadki z ogólnymi zaburzeniami ze strony układu nerwowego. Bóle neuralgiczne usadawiają się najczęściej w splocie barkowym lub pniu kulszowym. Pojawiają się najczęściej już w okresie gorączkowym, nierzadko jednak występują dopiero po ustąpieniu okresu zwyżek ciepłoty w okresie rzekomego zdrowienia. Różnicowanie tych zjawisk bólowych może nastręczać nieraz duże trudności rozpoznawcze.

W II Klinice Chorób Wewn. Uniwersytetu Wrocławskiego mieliśmy możność obserwowania przypadku, który ze względu na nietypową i dość rzadkie umiejscowienie zjawisk bólowych, usadowionych w kręgosłupie szyjnym przedstawiał pewne trudności rozpoznawcze.

Przypadek ten dotyczy mężczyzny 30-letniego, z zawodu mechanika, który zgłosił się do kliniki w dniu 7. XI. 46. z powodu uporczywego bólu karku.

Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie przebyta odra i koklusz, w 16 r. ż. wysiękowe prawostronne zapalenie opłucnej. Przez cały okres wojenny pobyt w Azji Centralnej, w tym okresie przebyta zimnica. Poza tym zawsze czuł się zdrowy. W lipcu 1946 r. w czasie drogi powrotnej do kraju pojawiła się powoli narastająca gorączka, o charakterze ciepłoty stałej, utrzymującej się bez przerwy przez okres 6 tyg. na wysokości 39—40°. Przez cały czas zupełnie dobre samopoczucie, chodził, pracował, nie miał uczucia choroby. Nie pocił się. Czasami lekkie bóle i zawroty głowy. Ostatnie dwa tygodnie okresu gorączkowego spędził w jednym ze szpitali wrocławskich, gdzie stwierdzono dodatni odczyn zlepny z pałeczką Banga, do miana 1/400. W ciągu kilku dni po leczeniu sulfonamidami ciepłota ciała opadła do normy. Od tego czasu nie gorączkuje. W tydzień po spadku ciepłoty przelotne kilkudniowe bóle w podudziu lewym, podobne bóle następnie w okolicy kości śródręcza prawego oraz w okolicy krzyżowej. Bóle ustąpiły każdorazowo samoistnie po kilku dniach.

Na tydzień przed przybyciem do kliniki nagle pojawiły się gwałtowne bóle w okolicy kręgosłupa szyjnego, promieniujące obustronnie wzdłuż bocznych części karku do obu barków. Bóle nasilają się znacznie przy każdym ruchu, chodzeniu, ruchach rąk, połykowych, ruchach gałek ocznych. Środki przeciwbólowe przynoszą tylko przejściową ulgę. Jako możliwe źródło zakażenia chory podaje jedynie spożywanie surowego mięsa w czasie pobytu w Azji. Kontaktu ze zwierzętami domowymi nie miał. Niegotowanego mleka nie pijał.

W dniu przyjęcia do kliniki chory siedzi nieruchomo, unikając wszelkich ruchów głową, którą trzyma podpartą na rękach, ze wzrokiem utkwionym w jeden punkt. Mówi niechętnie, z trudem. Przedmiotowo w zakresie głowy zmian nie stwierdza się. Znaczna bolesność całego karku, zwłaszcza wyrostków kolczystów kręgów szyjnych oraz bocznych części karku od wyrostków sutkowych wzdłuż bocznych mięśni karku i barków aż do stawów barkowych. Ruchy czynne i bierne karku znacznie ograniczone, zwłaszcza zginanie ku przodowi i do tyłu oraz zwroty ku stronie lewej. Dalsze odcinki kręgosłupa niebolesne.

W zakresie narządów wewnętrznych zmian nie stwierdza się. Płuca w granicach normy, szmery oddechowe pęcherzykowe, nad sercem tony czyste. Brzuch miękki, niebolesny. Wątroba i śledziona niepowiększone. Kończyny dolne poza starymi zmianami po złamaniu podudzia prawego oraz kończyny górne bez zmian. Ruchy we wszystkich stawach swobodne, odruchy prawidłowe.

W moczu składników nieprawidłowych nie stwierdzono. Obraz krwi niecharakterystyczny, brak objawów niedokrwistości wtórnej, leukocytoza 6400, neutrochłonna, bez przesunięcia obrazu krwi w lewo, bez monocytozy. Odczyn Wassermanna ujemny, szybkość opadania krwinek czerwonych 7 mm na godz., 16 mm po dwu godz. w dniu przyjęcia i utrzymuje się na tej samej wysokości przez cały czas dalszej obserwacji w klinice. Dno oka bez zmian. Nos, gardło, uszy bez zmian, łącznie z jamami bocznymi nosa. Zdjęcie rtg. szczęki zmian nie wykazuje. Kilkakrotne zdjęcia kręgów szyjnych i lędźwiowych zmian nie wykazały. Neurolog poza wyżej opisanymi zmianami bólowymi i ograniczeniem ruchomości kręgosłupa szyjnego zmian nie stwierdza. Nerwy mózgowe bez zmian, napięcie, ruchomość i siła motoryczna kończyn prawidłowa, odruchy prawidłowe. Ciepłota ciała przez cały czas pobytu chorego w klinice prawidłowa. Zastosowano leczenie salicylatami (natrium salicylicum 4 g) i piramidonem (1 g dz.), na które chory przez pierwsze dni zachowuje się zupełnie opornie. Dopiero po dodatkowym zastosowaniu nagrzewań diatermią krótkofalową oraz serii zastrzyków Vaccineurin dość szybka i znaczna poprawa. Po trzytygodniowym pobycie chorego w klinice bóle samoistne ustąpiły całkowicie, chory chodzi i porusza się swobodnie, sypia dobrze. Ruchy karku swobodniejsze, jednak pewne ograniczenie ruchów ku przodowi i tyłowi utrzymuje się nadal. Bolesność uciskowa kręgów szyjnych i bocznych części karku utrzymuje się w nieznacznym stopniu.

Ze względu na obustronność i charakter bólów. bolesność i usztywnienie kręgosłupa szyjnego myślano przede wszystkim w diagnostyce różniczkowej o zmianach anatomicznych w zakresie sa-

mych kręgów (spondylitis cervicalis). Jednak na podstawie kilkakrotnej kontroli rentgenowskiej kręgów, stale utrzymującego się niskiego odczynu opadania krwinek czerwonych, braku wyraźniejszych zmian w obrazie morfologicznym krwi oraz szybkiej stosunkowo poprawy w czasie krótkiej obserwacji klinicznej możliwość tę należało by wykluczyć. Brak stwierdzalnych w badaniach dodatkowych zmian w narządach sąsiednich (oczy, uszy, jamy boczne) kierowały uwagę raczej w kierunku układu nerwowego, jednak i tu wobec braku obiektywnych zmian ze strony zarówno ośrodkowego układu, jak i nerwów obwodowych należało przyjąć czysto neuralgiczny charakter tych zmian. Objawy stwierdzane u chorego rozpoznano ostatecznie jako bóle o charakterze neuralgicznym bez podłoża anatomicznego, o dość ciekawym i nietypowym umiejscowieniu, w zakresie splotu szyjnego, obustronnie.

Dalszy przebieg schorzenia, również nietypowy, potwierdza jednak postawione początkowo rozpoznanie. Po 6-tygodniowej przerwie z zupełnie dobrym samopoczuciem chory zgłasza się ponownie ze skargami na bóle w okolicy krzyżowo-lędźwiowej, ciągnące wzdłuż tylnej powierzchni uda i podudzia aż do stopy. Wszystkie ruchy bardzo bolesne. Chory leży nieruchomo. Bóle robią wrażenie sprawy neuralgicznej. Przy szczegółowym badaniu stwierdza się silne ograniczenie i bolesność ruchów rotacyjnych w stawie biodrowym, bolesność uciskową w okolicy krętarza wielkiego. Kontrolny Roentgen kręgów oraz zdjęcie stawu biodrowego zmian nie wykazały. Mocz nadal bez składników nieprawidłowych, obraz krwi w normie. Odczyn opadania krwinek czerwonych 40/75 mm. Ciepłota ciała prawidłowa. Odczyn zlepny z pałeczką Banga dodatni do miana 1/200. W ciągu jednego miesiąca po leczeniu salicylatami, naświetleniami promieniami rtg. oraz nagrzewaniami diatermią krótkofalową zmiany te cofnęły się całkowicie tak, że chory bez bólów i o własnych siłach opuszcza klinikę przy odczynie opadania 17 mm po 1 godz., 40 mm po 2 godz. Chory wg własnych jego zapodań pracuje obecnie ciężko jako szofer, odbywa długodystansowe podróże w różnych, nie zawsze odpowiednich warunkach atmosferycznych. Mimo to stale czuje się dobrze, żadnych sensacji nigdy nie odczuwa.

Jak widać z podanego opisu zarówno w pierwszej, jak i w drugiej fazie schorzenia nasuwają się wyraźne trudności rozpoznawcze z koniecznością różnicowania między zmianami czysto neuralgicznymi a zmianami stawowymi (spondylitis, coxitis); szereg objawów przemawiał zarówno w kierunku jednej, jak i drugiej możliwości interpretacji dolegliwości chorego. Zarówno artralgie, jak i neuralgie w przebiegu schorzenia noszą właśnie ten czysto podmiotowy charakter, bez uchwytnych zmian przedmiotowych, mogących pomóc w różnicowaniu między obu rodzajami zmian. Badania pomocnicze w tych przypadkach też zwykle nie wiele pomagają, a kontroli sekcyjnej ze względu na łagodny przebieg sprawy chorobowej zwykle brak. Decydującym momentem jest zwykle tylko dalszy przebieg zmian i dłuższa ścisła obserwacja chorego. Jakie jest pochodzenie tych zmian, trudno ostatecznie rozstrzygnąć. Powinowactwo zarówno do zmian stawowych, jak i do układu nerwowego, brak wyraźnych zmian anatomicznych, przejściowy charakter zmian każą przypuszczać tło toksyczne alergiczne.

W opisanym przypadku wywiady chorego, dość krótki okres między przebytym zakażeniem a wystąpieniem zjawisk bólowych, uprzednio już pojawiające się afekcje bólowe, utrzymujący się stale dodatni odczyn zlepny z pałeczką Banga, brak innych uchwytnych przyczyn zdają się niewątpliwie wskazywać na ścisły związek między przebytym zakażeniem a obecnym cierpieniem chorego.

Chociaż przypadki zakażenia pałeczką Banga w naszych stronach nie należą do częstych, to jednak w obecnym powojennym okresie przy masowej wędrówce ludności należy się liczyć z możliwością częstszego pojawiania się tego schorzenia jako czynnika przyczynowego niektórych zjawisk chorobowych i nasze metody rozpoznawcze częściej winny być wykorzystane w tym kierunku, tym bardziej, że ze względu na często poronny przebieg samego schorzenia, dobre zazwyczaj samopoczucie chorego, często trudne warunki, w jakich znajdował się chory w okresie przebytego zakażenia, uniemożliwiające dokładniejszą obserwację, samo schorzenie może przebiegać zupełnie skrycie tak, że wywiady późniejsze zawodzą. Powikłania zaś, jakie daje zakażenie pałeczką Banga powtarzać się mogą przez szereg lat po przebytym schorzeniu.

PIŚMIENNICTWO:

Baker jr B. M.: K. Zbl. f. inn. Med. 55, 1930, str. 19. — Bergmark: K. Zbl. f. inn. Med. 65, 1932, str. 75. — Bartsch J.: Fortschritte auf d. Geb. d. Roentgenstr. 54, 1936, str. 410. — Mc. Cullagh E., Perry H. G., Clodfelten: Zbl. f. inn. Med. 91, 1937, str. 316. — Giordano A. S. i R. Lloyd Sensenich: Zbl. f. inn. Med. 57, 1930, str. 212. — Hegler C.: Neue Deutsche Klinik, t. 11 uzup. — Kesse M. i Walter Müller: Zbl. f. inn. Med. 100, 1939, str. 480. — Johnson Vera: Zbl. f. inn. Med. 55, 1930, str. 528. — Ohm G.: Zbl. f. inn. Med. 97, 1939, str. 159. — Starker W. A.: Zbl. f. inn. Med. 71, 1933, str. 77. — Spengler G.: Die Bangsche Krankheit beim Menschen, Berlin 1929. — Teenstra C. P. H. i A. Cropveld: Zbl. f. inn. Med. 103, 1937, str. 316. — Weil S.: Zbl. f. inn. Med. 59, 1930, str. 191.

SUMMARY

A Case of Brucella Abortus with rare neuralgic complications

by A. Kleczeński, M. D.

Severe complications from the side of internal organs are relatively rare in the course of the disease due to the infection by Bac. abortus Bang. Light affections of arthritic type on the one side, as neuralgiform phenomena on the other are encountered more frequently.

A case of a man aged 30 y. is reported, who after a six weeks long period of high fever suffered

from violent pains in the neck. Serological diagnosis was established agglutination titer with Bac. abortus Bang being high positive. Diagnostic difficulties arose to decide between cervical spondylitis or spondylarthrosis and neuralgical changes (cervical plexitis), the last diagnosis having been established at lenth. Described localisation of such phenomena is very rare and the case therefore related.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 29—30, 1948. J. Walawski: Patofizjologia naczyń krwionośnych ze szczególnym uwzględnieniem stanów nadciśnienia. — M. Michałowicz: W walce o nowe symbole w nauce lekarskiej. — M. Tulczyński: W sprawie odczynów białaczkowych w przebiegu zakażenia gruźliczego. — J. Chrzanowski: O leczeniu dychawicy oskrzelowej blokadą nowokainową. — B. Jochweds: Ze spostrzeżeń internisty z dziedziny zranień klatki piersiowej. Cz. II. — S. Wesołowski: W sprawie postępowania operacyjnego w nadłonowym usuwaniu tzw. przerośniętego sterczu. — R. Jackowski: Przypadek samoistnego całkowitego pęknięcia macicy przy pierwszych bólach porodowych z równoczesnym uwięźnięciem łożyska w miejscu pęknięcia. — C. Kolago: O przedmiocie badań geografii medycznej. — J. Olbrycht: Sprawy zdrowotne w tak zwanym Generalnym Gubernatorstwie.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 31/32, 1948. M. Jarema: Uśpienie elektryczne i jego zastosowanie w leczeniu chorób umysłowych. — L. Hirszfeld, I. Lille-Szyszkowicz i S. Mossor: O wpływie ciąży bliźniaczej na erytroblastozę. — M. Michałowicz: W walce o nowe symbole w nauce lekarskiej (dok.). — D. Aleksandrow: Kwas askorbinowy w powolnym zapaleniu wsierdzia. — M. Fejgin i J. Groniowski: Przypadek wieloogniskowych zmian naczyniowych, miażdżycowych i zapalnych (arteriitis visceralis necrotisans). — E. Rużyłło. Zatrucie płynnym ksylolem. — J. Kossakowski: Parę szczegółów technicznych ułatwiających wykonywanie plastyki w rozszczepieniach podniebienia. — W. M. Rzepecki: O chirurgicznym leczeniu gruźlicy płuc. — C. Kolago: O przedmiocie badań geografii medycznej (dok.).

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 33/34, 1948. S. Bagiński: Zmiany histologiczne układu nerwowego pod wpływem wstrząsów elektrycznych. — A. Goldschmied. Zastosowanie lekkich stanów hipoglikemicznych u chorych na włośnicę. — J. Nielubowicz: Próby zwalczania wstrząsu za pomocą blokady zatoki szyjnej. — M. Biehler: Penicylina w zapaleniu płuc u osesków. — T. Bulski: Dwa przypadki pęknięcia macicy w porodzie miednicowym z powodu dużego wodogłowia. — Z. Ambros: Przypadek urazowego kurczu tętnicy. — B. Jochweds, P. Baranowicz i J. Horecki: Przypadek rozległych przerzutów raka sutka leczony kastracją chirurgiczną. — M. Strumień: Przypadek raka gruczołu krokowego z przerzutami do rdzenia leczony pomyślnie stilbestrolem. — J. Groniowski: Powstawanie nowotworów w świetle najnowszych badań biochemii, — St. Żurakowski: Leczenie kiły penicyliną,

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 35, 1948. S. E. Łuczyński: Znaczenie badania elektrokardiograficznego oraz określania poziomu wapnia we krwi w rozpoznawaniu i leczeniu martwicy Balsera. — Z. Czeżowska: Wpływ niektórych bodźców z kiszki grubej na wydzielanie soku żołądkowego u psa. — J. Nielubowicz: Mostek jako droga do przetaczania krwi i wlewań dożylnych. — M. Tulczyński: Niezwykły przypadek otyłości. — R. Jackowski: Pęknięcie macicy. — T. Garlej: Niezwykłe objawy uboczne po lędźwiowej blokadzie nowokainowej. — W. Mański: O fermentach mukolitycznych.

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI. Nr 36, 1948. J. Chrzanowski: Odczyn Takata-Ary i jego wartość kliniczna. — M. Mienicki: Skrócone leczenie rzeżączkowego zapalenia najądrza. — W. Orlikowska: W sprawie etiologii miąższowego zapalenia wątroby ze szczególnym uwzględnieniem zapalenia wirusowego i tzw. żółtaczek posalwarsanowych łącznie z kliniką zapaleń wirusowych wątroby. — Z. Majewska i S. Sokołowski: Dwa przypadki rodzinnego kurczowego porażenia kończyn o nietypowym obrazie klinicznym. — E. Łoza: Dwa przypadki promienicy skóry leczone jodem i penicyliną. — W. Mański: O fermentach mukolitycznych (c. d.). — Cz. Zaworski: Organizacja walki z gruźlicą w Danii. — J. Szmurło: Rozwój historyczny nauki o raku.

WIADOMOŚC LEKARSKIE. Nr 1, 1948. M. Łącki: Budownictwo szpitalne w Polsce. — St. Wrzyszczyński: Zagadnienie statystyki w medycynie społecznej. — J. Szlagowski: Udział Zakładu Ubezpieczeń Społecznych w szkoleniu pielęgniarek. — M. Peszczyński: Izotopy w biologii i medycynie. — M. Peszczyński: Medycyna starości. — M. Michałowicz: O rodzinach, którym nie chowają się dzieci. — W. Sowiński: Przewidywania przebiegu porodu w związku z budową miednicy. — M. Telatycki: Leczenie sanatoryjne gruźlicy. — St. Rudziński: Pojęcie niezdolności do pracy, zarobkowania i wykonywania zawodu w ubezpieczeniu społecznym. — J. Jasieński: Uwagi w związku ze stwierdzeniem poprawy względnie pogorszenia się następstw wypadku przy ponownych badaniach lekarskich. — T. Jędraszko: Pojęcie bezradności, warunkującej przyznanie dodatku na stałą pomoc i opiekę osób innych.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 13—14. 1948. S. Kubicki i K. Wysocki: Przypadek nabłoniaka kosmówkowego u mężczyzny. — W. Sowiński: Sulfadiazyna w leczeniu rzeżączki u mężczyzn.

CZASOPISMO STOMATOLOGICZNE. Nr 8. 1948. K. Dominik: Specyficzna organoterapia w paradentozie ze specjalnym uwzględnieniem Vadurilu.

NOWINY LEKARSKIE. Z. 15—16, 1948. A. Horst: Przypadki chorób zawodowych spostrzegane w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. P. — A. Brodniewicz: Przyczynek do zagadnienia szczuroszczelności starych budynków jako celowej i skutecznej walki ze szczurami.

MEDYCYNA WETERYNARYJNA. Nr 8, 1948. G. Flückiger: Zwalczanie pryszczycy w oparciu o nowoczesne metody naukowe. — B. Giędosz: O witaminie E. Czy jest ona tzw. synprolanem (dok.). — Z. Kozar: Immunologiczne pokrewieństwo ascaris lumbricoides ludzi i świń badane in vitro za pomocą żywych larw. — L. Jaśkowski:

Doświadczenia nad leczeniem świerzbu owiec przy pomocy dwutlenku siarki (dok.). — J. Parnas i Z. Kawecki: Z kazuistyki W. Z. H. W. (c. d.). — Z. Moszczeński: Leczenie zalegania błon płodowych. — S. Jakubowski: Ziołolecznictwo w Karkonoszach. — P. Wojdyło: Ustawowy termin rękojmi przy pomorze świń a praktyka. — W. Badek: Włókniak przeszkodą w użytkowaniu konia. — J Dowgiełło: O zakładach utylizacyjnych. — M. Kaplan: Najwłaściwszy termin krycia klaczy i krów w zależności od ich rui (dok.).

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE. Z. 17, 1948.

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

R. COUDER

Technika iniekcji wśródgoleniowych u oseska

(Presse Méd. Nr 1. 1948)

Tkanka gąbczasta górnej części goleniowej przedstawia u oseska wygodną i bezpieczną drogę dla zastrzyków wśródnaczyniowych i zasługuje w zupełności na to, aby ją dla celów leczniczych w takim samym stopniu wyzyskać, jak u dorosłego żyłę łokciową. Ani objętość płynów wprowadzonych, ani ilość zastrzyków nie wymagają ograniczenia. Autor wchodzi za pomocą troakara Mallarmé długiego na 15 mm o średnicy 12/10 mm od strony wewnętrznej goleni na wysokości tuberositas anterior tibiae, mniej więcej na 1 cm poniżej rzepki. Trokar należy wbić po samą rękojeść, tj. na 15 mm. Za pomocą zwykłej strzykawki 5 cm^3 można wprowadzać dowolną ilość płynów przez raz wprowadzony troakar. Należy uważać, aby miejsce zabiegu nie ulegało zanieczyszczeniu przez mocz niemowlęcia.

Wł. Mikułowski

L. ROUQUES

Radofosfor w lecznictwie

(Pr. méd. 1948, 12, 151—153)

Radofosforu (RF) używa się w postaci soli dwusodowej czy to per os w soku pomarańczowym, czy też dożylnie w roztworze izotonicznym NaCl i glukozy, wyjałowionym w ciągu godziny w autoklawie w 120°. Podaje się roztwór, zawierający w 1 ml po 1 millicurie (1 mc). Należy brać pod uwagę, że roztwór ten samoistnie traci w ciągu okresu, wynoszącego 14,3 dnia połowę swej aktywności promieniotwórczej. Utrata z moczem wynosi w ciągu pierwszych 6 dni u ludzi zdrowych 25—50%, u białaczkowych zaś chorych 5—25% przy podawaniu dożylnym; przy podawaniu doustnym traci się w postaci nierozpuszczalnych soli fosforowych w kale ilości, których nie możemy dokładnie określić.

Zawartość fosforu promieniotwórczego w poszczególnych tkankach zależy od ich rodzaju i schorzenia, a także od czasu, który upłynął od wstrzyknięcia. Względnie najdłużej utrzymuje się RF w leukocytach, sporo też znajduje się go w c. czerw., a także w śledzionie, węzłach limfatycznych i wątrobie chorych na białaczkę.

Najlepsze wyniki daje stosowanie RF w czerwienicy, zwłaszcza jeśli idzie o objawy, zależne od zwiększenia masy krwi, jak bóle głowy, zaburzenia wzroku, zaczerwienienie skóry itp.; śledziona, jeśli tylko nie uległa zwłóknieniu, zmniejsza się. Znacznie się zmniejsza ilość czerw. i białych krwinek oraz hemoglobiny. Powikłania, zresztą na ogół niezbyt poważne, dotyczą prawie wyłącznie obrazu krwi, a więc wystąpić może niedokrwistość, leukopenia i małopłytkowość, czasami nawet z wynaczynieniami na kończynach. Stosuje się wstrzykiwania po 5—7 mc co 3—4 tygodnie, a wg niektórych autorów jeszcze rzadziej, bo co 6—12 tygodni, gdyż chodzi wyłącznie o wpływ na młode krwinki czerwone. Przy takim leczeniu spotykamy remisje, trwające do czterech lat.

W białaczkach przewlekłych stosuje się wstrzykiwania co 2 tygodnie po 0,5—3 mc. Istnieją poważne wątpliwości, czy uzyskuje się za pomocą RF lepsze wyniki, niż przy stosowaniu leczenia Roentgenem. Wyniki leczenia białaczek ostrych były zdecydowanie ujemne. Nie jest też wykluczone przejście przewlekłej białaczki w ostrą pod wpływem leczenia RF. Wątpliwe także są wyniki, uzyskiwane w chorobie Hodgkina i w myeloma multiplex.

Dodatnie wyniki można uzyskać przy zastosowaniu RF w powierzchownych schorzeniach skóry, jak epithelioma basocellulare, dyskerotosis i brodawkach.

J. Chlebowski

P. E. MORHARDT

Nowe badania w sprawie nienasyconych kw. tłuszczowych

(Pr. méd., 1947, 66, 761)

Ustrój nasz nie potrafi syntetyzować nienasyconych kw. tłuszczowych, które jednakże są niezbędne, jak witaminy. Zresztą, według niektórych prac amerykańskich, witamina F, niezbędna dla fizjologii skóry, zawiera kwasy linolejowy, linolenowy i arachidonowy. Jeśli nazwa witamin jest w tym wypadku nieodpowiednia, należy mówić przynajmniej o „podstawowych kw. tłuszczowych", jak proponują H. E. Hansen i G. O. Burr. Kwasy te leczą względnie zapobiegają u szczurów zmianom, zależnym od bardzo ubogiej w tłuszcz diety, a polegającym na łuszczeniu się skóry, martwicy ogona, opóźnieniu wzrostu, zwiekszeniu zużycia wody a nawet przedwczesnej śmierci. Co prawda, nie można przenosić bez zastrzeżeń wyników doświadczeń na zwierzętach na ludzi, u których dieta beztłuszczowa jest rzeczą rzadką. W tych wyjątkowych przypadkach, gdzie takie spostrzeżenia były poczynione na dzieciach (F. v. Gröer, Holt, Chwalibogowski) na ogół nie stwierdzano zmian, ale spostrzeżenia te trwały stosunkowo zbyt krótko. Jeśli wziąć pod uwagę różnicę wieku, w którym szczury i człowiek osiągają dojrzałość, należało by u ludzi obserwować takie sprawy przez 12—16 lat.

Ciekawsze są spostrzeżenia w przypadkach mleczobrzusza (ascites chylica), steatorrhoei, coeliakii, sprue, czy żółtaczki, w których nie następuje asymilacja tłuszczów obojętnych i kw. tłuszczowych oraz tych czynników, które z nimi są związane (wit. K). Powstaje stąd skłonność do krwawień, upośledzenie zatrzymywania wapnia (stąd — tężyczka w przypadkach sprue) oraz dermatozy. U tych chorych stwierdza się osłabienie wskaźnika jodowego w tłuszczach krwi, co świadczy o niemożliwości syntezy kw. tłuszczowych.

U chorych na wyprysk stwierdza się obniżenie za-

wartości kw. arachidonowego i linolejowego. Podobnież rzadziej spotyka się wyprysk i inne schorzenia skórne wśród niemowląt, karmionych mlekiem matki, możliwe, że w zależności od mniejszej zawartości nienasyconych kw. tłuszczowych w mleku krowim, niż kobiecym.

Hansen i współpr. obserwowali polepszenie w 25%, a nawet wyleczenie w 50% u 120 chorych na wyprysk, którym podano dietę obfitą w podstawowe kwasy tłuszczowe. Psy, otrzymujące słoninę, miały skórę odporniejszą na olej krotonowy, niż psy kontrolne. Poza tym kw. linolejowy wspiera działanie pirydoksyny w akrodynii.

J. Boer i inni (J. Nutrit., 1947, 33, 3) na rosnących szczurach wykazali, że spożycie masła letniego (tj. z mleka krów, które spożywały zieloną trawę) lub też jego nieulegającej zmydleniu frakcji ważyły po okresie doświadczenia znacznie więcej, niż kontrolne, nawet takie, które otrzymywały wit. D lub karoten. Ponieważ z jednej strony hydrogenizacja tłuszczów mleka, z drugiej strony filtracja masła zadanego „terre à foulon" (glinką) pozbawiają je właściwości wzmagających wzrost, należy wnioskować, że właściwości te zależą od substancji nienasyconej. Frakcjonowana destylacja w próżni wykazała dalej, że nie chodzi tu o lotne kw. tłuszczowe. Ta najbardziej czynna substancja jest zawarta w 8. frakcji, nie ulega uszkodzeniu przez temperaturę, ma punkt topliwości 36°, wskaźnik jodowy 81,4 i należy do grupy C^{18}. Jest to najprawdopodobniej odkryty w 1928 r. przez Bertranda kw. wakcenowy czyli delta 11,12 elaidinowy, stanowiący około 0,5% kwasów tłuszczowych masła.

J. Chlebowski

A. NEUMAYR i J. SCHMID

Przepuszczalność włośniczek a Antithrombon

Schweiz. Med. Woch. Nr 25, 1948

Działanie Dicumariny jest podwójne: zmniejsza protrombinę i zwiększa przepuszczalność włośniczek. Na materiale 43 chorych stwierdzili autorowie, posługując się metodą Landisa, zwiększoną przepuszczalność włośniczek i to tak po dawce uderzeniowej, jak i po dawce ciągłej Dicumariny pod postacią preperatu Antithrombon (Chemosan). Przepuszczalność włośniczek nie zawsze idzie w parze z czasem protrombiny. Szczególnie dużą utratę białka krwi wykazują chorzy, którzy już na początku leczenia wykazywali zaburzenia w przepuszczalności włośniczek. Dlatego autorowie przestrzegają przed stosowaniem u takich chorych leczenia dawką uderzeniową. Małe dawki drażniące Antithrombonu (co 4 dni à 0,1 g) wpływają obniżająco na przepuszczalność włośniczek i na czas protrombiny, przy czym najpierw obserwuje się obniżenie przepuszczalności włośniczek. Ponieważ także w leczeniu dawką uderzeniową najpierw zjawia się zwiększenie przepuszczalności włośniczek, należy przypuszczać, że chwilowy stan danej przepuszczalności włośniczek ma wpływ na ilość protrombiny we krwi. Potwierdzałyby to badania doświadczalne po wstrzyknięciach histaminy i spostrzeżenia u chorych na gruźlicę. Równocześnie podawanie piramidonu obniża wyraźnie działanie Antithrombonu, uszkadzające ścianę włośniczek, dlatego poleca się podawać piramidon w czasie leczenia Dicumariną.

Wł. Mikułowski

GILBERT - DREYFUS

Otyłość paradoksalna, zespół psycho-somatyczny

Presse Méd. Nr 20, 1948

Autor opisuje zespół otyłości obserwowanej szczególnie w czasie wojny u osób dotkniętych nagłym zmartwieniem, które mimo braku apetytu, albo mimo diety głodowej a więc w sposób paradoksalny przybierały nagle na wadze. W olbrzymim procencie chodziło o płeć żeńską, otyłość dotyczyła głównie tułowia, miała charakter gąbczasty tj. tłuszczowy z równoczesnym zatrzymaniem wody i soli i była pochodzenia psychicznego. Autor przytacza 3 przykłady kliniczne i stwierdza, że w czasie wojny i w okresie powojennym 30% wszystkich przypadków otyłości, jakie obserwował przypada właśnie na ten zespół psycho-somatyczny. Autor tłumaczy mechanizm cierpienia przez zaburzenia czynnościowe podstawy III komory, tj. miejsca zawierającego jądra sympatyczne, współdziałające z przysadką i z korą i które kierują zjawiskami wegetatywnymi i przemiany wodnej, solnej itp. Leczenie zespołu winno być dietetyczne, moczopędne i nerwowo-psychologiczne.

Wł. Mikułowski

J. NAISH, H. R. E, WALLIS

O znaczeniu bruzdy Harrisona

Brit. Med. Jour. 20 marca 1948

Na materiale 500 dzieci szkolnych w Bristolu stwierdzono w 45% istnienie bruzdy Harrisona w wieku od 5 lat do 12 lat. Bruzdy zachodziły często u dzieci, które przebyły ciężką krzywicę we wczesnym dzieciństwie, które miały tzw. kurzą klatkę piersiową, u dzieci, które w pierwszych 2 latach życia przechodziły zapalenie płuc albo które przeszły odrę, koklusz, zapalenie oskrzeli. A największy procent przypadał na dzieci astmatyczne, zwłaszcza na te, które dłuższy czas na astmę cierpiały. Wszystko to wskazuje, że najważniejszym czynnikiem w powstawaniu bruzdy Harrisona jest niedomoga w ekspansji płuca. Wreszcie spotykano także bruzdy często u dzieci dotkniętych cięższego stopnia wadą wrodzoną serca. Wyjaśnienie tego zjawiska nie jest jasne. Sheldon przypuszcza, że przyczyną wciągania przestrzeni międzyżebrowych jest niedodma płuca, występująca jako powikłanie choroby sercowej.

Wł. Mikułowski

E. A. SELLERS, C. C. LUCAS i C, H. BEST

O czynnikach lipotropowych w doświadczalnej marskości wątroby

Brit. Med. Jour. 5 czerwca 1948

Młode szczury, u których wywołano umiarkowaną marskość wątroby przez zatrucie czterochlorkiem węgla żywiono dietą, zawierającą różne ilości czynników lipotropowych: choliny, metioniny, białek zawierających metioninę i inozytolu. Żadne ze zwierząt trzymanych na podstawowej diecie hipolipotropowej nie wykazało żadnej tendencji do poprawy procesów marskich. Na skutek dodatku do tej podstawowej hipolipotropowej diety chlorku choliny albo dimetioniny stwierdzano już po 3 tygodniach znaczną poprawę a po 2 lub 3 miesiącach powrót wątroby do normy. Dieta wysokobiałkowa zawie-

rająca 35% proteinów, ale z niską zawartością metioniny była mniej skuteczna niż dieta zawierająca 20% białka z wyższym dodatkiem choliny lub methioniny. Nie zauważono, aby inozytol wywierał leczniczy skutek na przebieg marskości doświadczalnej.

Wł. Mikułowski

F. R. MAGAREY i P. H. DENTON

Zakażenie ośrodkowego układu nerwowego przez Torula histolytica

Brit. Med. Jour. 2 czerwca 1948

Opis przypadku zapalenia opon mózgowych u człowieka 60-letniego, który przez 6 miesięcy chorował wśród okresowych zawrotów, bólu głowy z wymiotami, z zaburzeniami wzroku i słuchu. W ostatnim miesiącu zaburzenia przytomności umysłu, śpiączka i śmierć wśród objawów kilku dni trwającego zapalenia płuc. Na ogół przebieg choroby łagodny. Kilkakrotnie badany płyn mózgowy wykazywał przy wzmożonym ciśnieniu zwiększony poziom białka, obniżenie chlorków i cukru, pleocytozę limfocytową 22 do 66 komórek w 1 mm³. Na sekcji stwierdzono zapalenie opon mózgowych ze zmianami ziarninowymi wzdłuż większych naczyń. Zmiany do złudzenia naśladowały obraz anatomiczny gruźlicy, ale zawierały charakterystyczne okrągłe lub owalne twory podobne do drożdży Torula histolylica z otoczką. W czasie badania płynu mózgowego za życia chorego obecność tych tworów przeoczono, biorąc je prawdopodobnie za krwinki.

Wł. Mikułowski

T. WEYMANN

O epidemii gorączki Q w Graubünden

Schweiz. Med. Woch. Nr 22, 1948

Autor opisuje przebieg epidemii gorączki Q, którą obserwował u 19 robotników fabrycznych w Chur. We wszystkich przypadkach odczyn wiązania dopełniacza z Rickettsia Burneti wypadł dodatnio. W większości przypadków choroba przebiegała lekko bez powikłań. Okres wylęgania trwał 16 dni. Choroba przebiegała, jak grypa. Choroba nie przeniosła się na trzecie osoby ani na rodziny chorych. Jako wspólne źródło zakażenia wchodziła w grę słoma amerykańska, w którą była zawinięta sprowadzona z Ameryki maszyna.

Wł. Mikułowski

W. FREY

Łagodne leptospirozy w kantonie Lucerny ze szczególnym uwzględnieniem rozpoznania różniczkowego

Schweiz. Med. Woch. Nr 22, 1948

Obok dotychczas znanych, łagodnych leptospirosis Pomona, leptospirosis Sejrö zauważono także w okolicy Lucerny zjawienie się typu leptospirosis grippo-typhosa wśród ludności rolniczej. Choroba przebiegała wśród objawów oponowych, które zmuszały do różniczkowania z chorobą Heine-Medina. Choroba występowała u osób mających styczność z nierogacizną. Rozpoznanie opierało się na stwierdzeniu aglutynacji z leptospirosis. Jeden przypadek dotyczył nowego szczepu leptospirosis mitis.

Wł. Mikułowski

G. MOURIQUAND, V. EDEL, K. CHMELO J. ZATHURECKY

Dystrofie utajone

Presse Med. Nr 7, 1948

Braki odżywcze bywają często przyczyną zaburzeń hematologicznych. Przedłużenie takich braków sprowadza zawsze zaburzenia lub uszkodzenia szpiku, które mogą pozostawać utajone aż do chwili ujawnienia przez jakiś czynnik aktywujący. Klinicysta powołany jest do tego, aby systematycznie leczył te dystrofie utajone przez zastosowanie zrównoważonej diety z dodatkiem żelaza, kw. foliowego, kw. askorbinowego itp. Takie postępowanie może zapobiec ciężkim zaburzeniom hematologicznym.

Wł. Mikułowski

CH. HURIEZ, R. MERVILLE, A. TAQUET i B. STEENHOUVER

O działaniu leczniczym B. A. L'u (British-Anti-Lewisite) na przypadłości arseno i chrysoterapii

Autorowie obserwowali wyniki znakomite: w 1 przypadku podostrego udaru mózgowego surowiczego, w 1 przypadku erytrodermii arszenikowej, w 1 przypadku zapalenia jamy ustnej po złocie. Niemniej autorowie podkreślają fakt, że to antidotum działa jedynie na czynnik toksyczny przypadłości wywołanych przez chemoterapię. Okoliczność ta nie zwalnia lekarza od potrzeby leczenia niedomogi terenowej (ulegającej pogorszeniu w przebiegu wyprysków i żółtaczek poarszenikowych pod wpływem przedłużonego stosowania merkaptanu toksycznego) ani nie zwalnia od potrzeby leczenia zakażeń dodatkowych, które niejednokrotnie dominują w niektórych przypadłościach polekniczych (agranulocytoza po chemoterapii, zapalenie jamy ustnej po bizmucie).

Wł. Mikułowski

SOUTHWELL NEVILLE

Anthisan w leczeniu dychawicy i gorączki siennej

Brit. Med. Jour. May 8, 1948

Na specjalnie zebranym materiale 25 astmatyków — autor nie spostrzegł dodatniego wyniku leczniczego po anthisanie (zwanym także Neoanterganem). W 15 przypadkach gorączki siennej stwierdzał znaczną poprawę objawów chorobowych.

Wł. Mikułowski

Z IZBY LEKARSKIEJ W KRAKOWIE

Okręgowa Izba Lekarska w Krakowie zawiadamia, że Zarząd Miejski prosi lekarzy ordynujących w szpitalach i prywatnie, aby ze względów administracyjnych i statystycznych podawali na kartach zgonu przyczynę śmierci również w języku polskim.

WROCŁAWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

XXXVII posiedzenie z dnia 2. XII. 1947 r.

Dr Kleczeński z II Kliniki Wewnętrznej *przedstawił 2 przypadki podostrego bakteryjnego zapalenia wsierdzia.* Autoreferatu nie nadesłano

W *dyskusji* dr Tuszkiewicz doniósł o trzecim takowym przypadku, który po wygaśnięciu objawów endocarditis lenta dawał obraz endocarditis rheumatica. Prof. Falkiewicz zwraca uwagę, że przy leczeniu endocarditis lenta penicyliną, po zniknięciu objawów septycznych przy ogólnej poprawie następuje często zgon wśród objawów niewydolności i pogorszenia obrazu elektrokardiograficznego.

Z kolei dr Brożiewicz z Oddziału Wewnętrznego Szpitala P. C. K. *przedstawił przypadek czerwienicy z zakrzepem żyły wrotnej.* Autoreferatu nie nadesłano.

W dalszym ciągu zebrania dr Kaniak z Oddziału Wewnętrznego Szpitala P. C. K. *przedstawił leczenie choroby Bürgera stanami hipoglikemicznymi.*

Prelegent demonstruje czterech chorych na zarostowe zapalenie naczyń leczonych stanami hipoglikemicznymi.

1. M. J. lat 37, księgowy, z typowymi objawami zarostowego zapalenia naczyń datującymi się od stycznia 1945 r., zgorzelą palucha prawego i owrzodzeniem dwunastnicy. Chory po leczeniu stanami hipoglikemicznymi pozostaje w obserwacji od półtora roku; nastąpiło wygojenie się objawów zgorzelinowych oraz zniknięcie bólów. Powróciła zdolność swobodnego chodzenia, ustąpiły objawy owrzodzenia dwunastnicy. Powyższe leczenie uratowało chorego od amputacji podudzia prawego.

2. S. E., lat 36, rolnik, choruje od kwietnia 1946 r. W następstwie rozwijających się objawów zarostowego zapalenia naczyń amputacja podudzia lewego po uprzednim bezskutecznym zabiegu sympatektomii periarterialnej na tętnicy udowej. Zastosowanie stanów hipoglikemicznych spowodowało usunięcie bólów, zatrzymanie się procesu chorobowego oraz szybkie gojenie się rany na kikucie.

3. Sz. B., lat 33, cieśla, w następstwie choroby Buergera, datującej się od lutego 1943 r., amputacja podudzia prawego i palucha lewego, zgorzel stopy lewej, szalone bóle w dzień i w nocy, nie ustępujące po zabiegu przecięcia zwojów współczulnych na tętnicy udowej lewej, który to zabieg pozostał bez efektu. Zastosowanie kilku serii leczenia stanami hipoglikemicznymi usuwa uporczywe bóle, poprawia krążenie w kończynach, doprowadza do zupełnego wygojenia się zgorzelinowego owrzodzenia na stopie pozostałej kończyny dolnej, ratując chorego przed jej nieuniknioną utratą. Wynik leczenia nadzwyczajny, chory chodzi swobodnie na protezie bez lasek i kul, pracując ciężko w fabryce. Przebieg gojenia się zgorzeli ilustruje prelegent zdjęciami fotograficznymi.

4. O. J. lat 38, adwokat. Proces chorobowy zarostowego zapalenia naczyń datuje się od 1939 r. Doprowadza po szeregu zabiegach operacyjnych do ciężkiego kalectwa: amputacji podudzia lewego oraz amputacji palców u rąk. Z powodu silnych bólów chory staje się narkomanem, przyjmując dziennie po 15 ampułek dolantiny lub 10—15 ampułek dilaudidu. Pięciokrotne zabiegi na splotach i włóknach współczulnych naczyń wykonane przez doc. Choróbskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie w końcowym efekcie nie dają żadnych wyników leczniczych. Stany hipoglikemiczne zastosowane u chorego już na 6. dzień usuwają zupełnie bóle, a w ciągu dwóch okresów leczenia powodują zagojenie się zapalenia szpiku kostnego i zamknięcie się przetoki ropnej w kikucie amputowanego podudzia, poprawę krążenia potwierdzoną oscylometrycznie. Chory chodzi swobodnie o kulach, nastąpiło radykalne wyleczenie z narkomanii. Przywrócono choremu możność pracy umysłowej. Efekt leczenia w ciągu krótkiego czasu bardzo skuteczny. Dalsze przypadki z dwudziestu leczonych chorych demonstruje prelegent przy pomocy zdjęć fotograficznych przedstawiających proces gojenia się zmian zgorzelinowych na kończynach dolnych.

Po demonstracjach prelegent daje krótki rys wykorzystania stanów hipoglikemicznych w celach leczniczych w Klinice, podkreślając przejawianie się w ustroju działania stanów hipoglikemicznych wpływem antyalergicznym w szeregu schorzeń tego charakteru. Stany hipoglikemiczne wywołują przestrojenie ustroju; w mechanizmie tym odgrywa rolę wstrząs, który najczęściej przebiega z niedocukrzeniem krwi.

Zespół zmian zachodzących przy powstaniu objawów hipoglikemicznych może odgrywać większą rolę niż sama hipoglikemia. Fakty te są przedmiotem dalszych badań nad analizą stanów hipoglikemicznych. W dalszym ciągu prelegent przedstawia technikę wywoływania stanów hipoglikemicznych, stosując dwa razy dziennie przez okres około trzech tygodni po 60—100 jednostek insuliny podskórnie z następową przerwą 10-dniową. Niedocukrzenie krwi spada do 30 mg% i utrzymywane bywa przez okres trzech godzin; przed wystąpieniem wstrząsu poinsulinowego przerywa się stan hipoglikemiczny podaniem dostatecznej ilości cukru. Po ustąpieniu objawów hipoglikemii następuje spokojny sen. W czasie trwania stanów hipoglikemicznych zaobserwowano obniżenie się ciśnienia krwi, zwolnienie tętna oraz zwiększenie się leukocytozy neutrochłonnej. Resumując wyniki leczenia 20 chorych podkreśla prelegent, że stany hipoglikemiczne wpływają korzystnie na zahamowanie dalszego rozwoju sprawy chorobowej, cofają objawy początkowej zgorzeli, powodują ustąpienie uporczywych bólów, poprawiają krążenie w kończynach. Spostrzeżenia te dotychczas nie spotkane w piśmiennictwie powinny zachęcić w przypadkach zarostowego zapalenia naczyń do postępowania ściśle zachowawczego i nakazywać ostrożność w ocenie skuteczności zabiegów chirurgicznych.

W końcu dr Makower z Zakładu Mikrobiologii wygłosił odczyt pt. *„O pneumotropowych zakażeniach wirusowych"*. Autoreferatu nie nadesłano.

W dyskusji dr Bühn podaje, że zimna próba aglutynacyjna ma być swoista także i dla innych chorób wirusowych. Mówca nie stwierdził jednak nigdy jej dodatniego wyniku w hepatitis epidemica. Dalej zauważył, że wszystkie trzy typy radiologiczne pneumonii wirusowych odpowiadają już znanym wirusom. Jeżeli stwierdza się szmery oskrzelowe, to nie jest to zwykle pneumonia wirusowa. Sulfamidy mają w pneumonii wirusowej działać raczej szkodliwie. Prof. Zalewski zauważa, że można zmniejszać żywotność nabłonka górnych dróg oddechowych drogą odruchu ze skóry. Również nikotyna przez swe porażające działanie wywiera ten sam skutek. Prof. Hirszfeld dodaje, że aglutynacja zimna jest nieswoista, może też występować „in vivo" i opowiadał o takim przypadku. Omawia również organizację Zakła-

du Mikrobiologii i Wirusologii. Odpowiedzią prelegenta zamknięto zebranie.

XXXVIII posiedzenie z dnia 16. XII. 1947 r.

Prof. R. W e i g l z Krakowa jako gość Towarzystwa *wygłosił referat pt. „O metodach walki z durem plamistym"*. Autoreferatu nie nadesłano.

W dyskusji dr K n a p p e zapytywał, jak należy sobie tłumaczyć porażenia poszczepienne i jakie jest znaczenie zarazka Rocha-Limy. Prof. S z c z e k l i k zapytywał, czy jest to możliwe, że tylko dzięki dezynsekcji nie było na froncie zachodnim epidemii duru osutkowego. Prof. F a l k i e w i c z zapytywał, czy epidemia z 1919 r. miała jakieś znaczenie dla powojennej epidemii u nas. Prelegent odpowiedział na te pytania.

Z kolei przystąpiono do dyskusji nad demonstracjami dra K a n i a k a leczenia choroby Bürgera stanami hipoglikemicznymi. Prof. B r o s s zauważa, że nieznany jest mechanizm występowania zmian anatomicznych, będących podstawą tego schorzenia. Rola układu współczulnego w tym cierpieniu jest niewątpliwa. O skuteczności zabiegu decyduje, kto i jak operuje. Wątpi, czy wyleczenie owrzodzeń jest definitywne. Podnosi też dużą wartość praktyczną demonstrowanej metody w szczególności w zastąpieniu morfiny. Prof. C z y ż e w s k i stwierdza, że zmiany anatomiczne są nieodwracalne, a leczenie chirurgiczne możliwe tylko przy ograniczeniu schorzenia do poszczególnych kończyn. Stany hipoglikemiczne pozwalają skutecznie leczyć przypadki, które uprzednio poddane były całemu szeregowi zabiegów operacyjnych bez poprawy. Możliwe, że wywołanie zmian chemicznych w okolicy owrzodzenia jest przyczyną poprawy. W tym wypadku należało by się obawiać wznowy cierpienia i leczenie powtarzać. Prof. F a l k i e w i c z podkreśla, że leczenie insuliną nie jest oczywiście leczeniem przyczynowym tak samo, jak i sympatektomia i chodzi tutaj o rozszerzenie innych naczyń, a nie tego, które jest zamknięte. Dr K n a p p e zwraca uwagę, że nie jest to choroba naczyń, a układu wegetatywnego, zaś operacja Leriche'a nie działa na układ wegetatywny, a tylko część jego usuwa. Radzi zastosować też inne wstrząsy, na przykład elektrowstrząsy. Prof. F a l k i e w i c z podaje, że zastosowane będą wstrząsy kardiazolowe. Prof. B r o s s wspomina o operowanym przypadku, w którym znalazł już zakrzep w tętnicy biodrowej. Dr D e m i a n o w s k a ostrzega przed stosowaniem elektrowstrząsów ze względu na powikłania i trwałe zmiany mózgowe. Dyskutantom odpowiedział dr K a n i a k.

Dr G a m s k i z II Kliniki Wewnętrznej i Dr D o r o b i s z z I Kliniki Chirurgicznej *przedstawili przypadek niepasożytniczej torbieli wątroby.*

U 38-letniej chorej w ciągu 5 lat rozwinął się znacznych rozmiarów torbielowaty guz wątroby, który rozpoznano na podstawie badania klinicznego jako niepasożytniczy. Jedynym powikłaniem był ostatnio przejściowy ucisk na żyłę biodrową wspólną prawą. W toku zabiegu operacyjnego stwierdzono, że pojedyncza 1-komorowa torbiel wątroby wychodziła z jej górnej powierzchni. Zawierała ona 3 litry brunatnawej treści, bogatej w białko i krwinki białe. Ścianę torbieli wszyto w powłoki. Drogą sączkowania i płukań doprowadzono w ciągu 3 miesięcy do prawie zupełnego wypełnienia się jamy torbieli ziarniną. Drobnowidowo utkanie ściany torbieli o charakterze dobrotliwym, najprawdopodobniej gruczolak torbielowaty.

W *dyskusji* prof. G r a b o w s k i podaje, że chorą znał od 1942 r., ale ze względów technicznych nie można było wówczas przeprowadzić wszystkich koniecznych badań. Prof. B r o s s donosi o operowanym przez siebie podobnym przypadku, który jednak wkońcu okazał się adenocarcinoma.

Z kolei dr B ü h n ze Szpitala OO. Bonifratrów *przedstawił* 1) *przypadek raka trzonu trzustki* i 2) *przypadek miażdżycy tętnicy głównej brzusznej.*

Prelegent zdaje sprawę z 2 przypadków obserwowanych w Szpitalu OO. Bonifratrów, których wspólną cechą kliniczną były gwałtowne stany bólowe w nadbrzuszu, przy ujemnym wyniku badania klinicznego i wszelkich badań pomocniczych, poza przyśpieszonym odczynem Biernackiego. Anamnestycznie pierwszy chory chorował od kilku miesięcy, drugi chorował od 7 lat. U pierwszego chorego obserwowano charakterystyczną pozycję podczas ataku bólów (pozycja klęcząca z głową zbliżoną ku kolanom), u drugiego bóle promieniowały ku klatce piersiowej i nasilały się po ruchach. Na podstawie szczegółowo przeprowadzonej diagnostyki różniczkowej stanów bólowych w nadbrzuszu prelegent dochodzi do wniosku, że w pierwszym przypadku rozchodziło się o raka trzonu trzustki (co potwierdzono podczas próbnej laparotomii oraz później badaniem sekcyjnym), zaś w drugim przypadku o miażdżycę tętnicy brzusznej. U drugiego chorego badanie sekcyjne potwierdziło rozpoznanie, zaś jako przyczynę zgonu stwierdzono zawał krwawy jelita cienkiego. Na koniec prelegent omówił symptomatologię raka trzonu trzustki, podkreślając rzadkość tego cierpienia, trudności rozpoznawcze, podnosząc, że w postaci guzowatej tego cierpienia należy starać się guz usunąć drogą operacyjną, zaś przy postaci naciekowej bez stwierdzalnego klinicznego guza posługiwać się należy tylko napromienianiem promieniami Roentgena. Na koniec prelegent demonstrował preparaty anatomopatologiczne obu przypadków.

W dyskusji dr K n a p p e zapytywał, czy w pierwszym przypadku badano dokładnie mocz, np. na cukier, diastazę oraz czy były zmiany troficzne skóry. W drugim przypadku rozpoznanie uważa raczej za intuicyjne. Prof. F a l k i e w i c z podnosi, że najczęściej ca pancreatis przebiega bezobjawowo, jeżeli chodzi o badania laboratoryjne. Prof. C z e ż o w s k a donosi o przypadku guza trzustki z upośledzeniem wydzielania nerki lewej. Na odpowiedzi dra B ü h n a zebranie zamknięto.

XLII posiedzenie z dnia 10. II. 1948 r.*)

Dr Andrzej J u s z Kliniki Psychiatrycznej wygłosił odczyt pt. *Osiągnięcia elektroencefalografii klinicznej.*

Badania fizjologów nad aktywnością elektryczną kory mózgowej rozpoczęły się z końcem XIX w. Wśród nazwisk pierwszych badaczy w tej dziedzinie figurują nazwiska polskich fizjologów: B e c k a i C y b u l s k i e-

*) protokół XXXIX, XL i XLI wydrukowano w jednym z nr poprzednich, nie zachowując porządku chronologicznego przez przeoczenie przy łamaniu szpalt.

go. Największe zasługi w dziedzinie badań bioelektryki mózgu położył psychiatra niemiecki Berger, który pierwszy zastosował nową metodę badawczą, zwaną elektroencefalografią dla celów klinicznych, w sensie pomocniczej metody laboratoryjnej. Prace z ostatnich lat (Adrian, Matthews, Walter, Dusser de Barenne, Jasper, Lennox, Gibbs, Davis, Bremer, Baudouin, Fischgold, Sarkisow, Beritow) otworzyły nowe perspektywy dla dalszych badań. Pod względem technicznym przyniosły ostatnie lata znaczny postęp: miejsce dawniej używanego galwanometru strunowego Einthovena i miejsce oscylografu katodowego zajął wzmacniacz lampowy połączony z oscylografem elektromagnetycznym z pisakiem piórkowym. Badania przeprowadza się obecnie metodą polienecefalograficzną, tzn. metodą równoczesnego rejestrowania aktywności elektrycznej kory przy pomocy kilku elektrod umieszczonych w różnych miejscach czaszki. W odróżnieniu od elektroencefalografii, w której badanie przeprowadza się poprzez nieuszkodzoną czaszkę metoda elektrokortikografii polega na odprowadzaniu bezpośrednio z powierzchni kory mózgowej. Metodę tę stosuje się jako badawczą metodę elektrofizjologiczną w doświadczeniach nad zwierzętami; zezwoliła ona na dokonanie cennego wkładu w rozwój fizjopatologii ośrodkowego układu nerwowego przede wszystkim przez możliwości lokalizacji centrów projekcji czuciowo-zmysłowych na powierzchni mózgu.

Elektroencefalogram normalnego, zdrowego człowieka, pozostającego w stanie całkowitego spoczynku fizycznego i psychicznego, po wyłączeniu wszelkich bodźców zmysłowych charakteryzuje się tzw. falami alfa. Fale alfa mają częstotliwość 8—13/sek., amplitudę 5—100 mikrowolt; pod wpływem bodźców zewnętrznych, np. przy otwarciu oczu znikają (reakcja zatrzymania). Drugi rodzaj fal, charakterystycznych dla elektroencefalogramu człowieka normalnego, to fale zwane falami beta. Uwidaczniają się one w elektroencefalogramie po zadziałaniu bodźców zewnętrznych, np. wzrokowych, słuchowych, smakowych itp. Fale beta mają częstotliwość 15—50/sek., amplitudę 5—20 mikrowolt.

Elektroencefalogram patologiczny charakteryzuje się pojawieniem się serii fal o częstotliwości wyższej od górnej granicy, względnie niższej od dolnej granicy częstości fal alfa, przy czym amplituda tych fal znacznie przewyższa amplitudę fal alfa danego elektroencefalogramu. Walter nazwał rytm patologiczny z falami o częstotliwości 1—3/sek. rytmem delta, a rytm z falami o częstotliwości 4—7/sek. rytmem theta. Te wolne rytmy zjawiają się poza stanami patologicznymi także w czasie fizjologicznego snu oraz u osobników młodych poniżej 20 r. życia.

Na czoło procesów patologicznych, w których elektroencefalografia oddaje medycynie praktycznej największe usługi wysuwają się trzy schorzenia: padaczka, guzy mózgu i pourazowe stany mózgu.

W padaczce wyróżniono trzy główne typy specyficznych zmian, odpowiadających wielkiemu napadowi, małemu napadowi i ekwiwalentom psychicznym. Obraz elektroencefalograficzny wielkiego napadu charakteryzuje się falami ostrymi (iglice) o częstotliwości około 30/sek. i amplitudzie 10—20 razy większej od amplitudy fal alfa. Mały napad charakteryzuje się występowaniem kompleksu fal o częstotliwości 3/sek. i o amplitudzie około 10 razy większej niż amplituda fal alfa. W każdym kompleksie można wyróżnić dwie komponenty: zaokrągloną (fala) i ostrą (iglica). Kompleks ten nazwali Amerykanie wave and spike, Francuzi pointe-onde. Ekwiwalenty psychiczne dają w elektroencefalogramie obraz fal o dużej amplitudzie, o kształcie trapezoidalnym, o częstotliwości 3—6/sek. W okresach międzynapadowych te specyficzne zmiany elektroencefalograficzne występują w około 40% przypadków padaczki. Jeżeli kryteria rozpoznawcze zwęzimy tylko do pewnej kategorii chorych padaczkowych, to dla tej kategorii można wg badań szkoły francuskiej (Baudouin, Fischgold) postawić rozpoznanie padaczki na podstawie zmian elektroencefalograficznych w 99,2% przypadków. Polielektroencefalografia zezwoliła na podejście do padaczkowych zmian elektroencefalograficznych pod kątem widzenia topografii zmian, co ma duże znaczenie neurochirurgiczne. Badania elektroencefalograficzne padaczki doprowadziły do koncepcji dynamicznego ujęcia patogenezy tego cierpienia.

W nowotworach mózgu wykazano pojawianie się wolnych fal delta w bezpośrednim otoczeniu tkanki nowotworowo zmienionej. Walter wysunął możliwości lokalizacyjne guzów mózgu przy pomocy elektroencefalogramu. W przypadkach guzów półkul mózgowych te możliwości są oczywiście największe i zezwalają klinicyście na zwiększenie pewności trafnego umiejscowienia procesu nowotworowego, a niekiedy nawet na pominięcie przedoperacyjnej odmy komorowej. Elektroencefalogram daje również w przypadkach guzów mózgu pewne możliwości prognostyczne oraz daje możność kontroli pooperacyjnej ewolucji.

W pourazowych stanach mózgu szkoła francuska stwierdziła istnienie daleko idącej współzależności między ciężkością zmian elektroencefalograficznych a długością czasokresu, który upłynął między urazem a badaniem; ma to niemałą wartość prognostyczną, a w przypadkach tzw. syndromu subiektywnego posiada duże znaczenie sądowo-lekarskie.

Ciekawe badania nad znieczuleniami histerycznymi zezwoliły na przeprowadzenie diagnostyki różniczkowej między znieczuleniami histerycznymi, a symulacją zaburzeń czucia.

W grupie oligofrenii stwierdzono fale wolne, przy czym zauważono pewną korelację między stopniem zmian elektroencefalograficznych a głębokością niedorozwoju umysłowego.

Badania przeprowadzone w schizofrenii i w psychozie maniakalno-depresywnej zezwoliły na stwierdzenie istnienia związków między obrazem elektroencefalograficznym a konstytucją somatopsychiczną.

Zapoczątkowano badania metodą elektroencefalografii funkcjonalnej (Liberson), która może mieć duże znaczenie w psychiatrii.

Dotychczasowe osiągnięcia elektroencefalografii postawiły ją w rzędzie ważnych metod pomocniczych diagnostycznych w klinice neuropsychiatrycznej, metod mających równocześnie duże znaczenie sądowo-lekarskie (autoreferat).

W *dyskusji* dr Falkiewiczowa zapytywała,

w jakim znaczeniu i w jakim stopniu można z elektroencefalogramu wyciągnąć wnioski prognostyczne. Prof. Z a l e w s k i zapytywał, czy aparat jest drogi i czy nabycie jego jest trudne. Dr M a k o w e r pytał, jaki jest obraz krzywej w zapaleniach mózgowia, czy gorączka wpływa na wygląd krzywej i czy były robione badania elektroencefalograficzne w odruchach warunkowych. Dr M ę d r a ś pytał o zmiany wykresu w migrenie. Prof. F a l k i e w i c z zauważa, że celem referatu było podanie ram ogólnych, a nie objaśnianie poszczególnych jednostek chorobowych. Zapytuje też, czego obrazem jest właściwie krzywa elektroencefalograficzna. Na zapytania odpowiedział dr J u s.

Doc. J a b ł o ń s k i z Kliniki Ginekologicznej *przedstawił przypadek nieoperacyjnegoraka szyjki macicy w ciąży VII-miesięcznej.* Autoreferatu nie nadesłano.

Doc. T u s z k i e w i c z z II Kliniki Wewnętrznej *przedstawił przypadek choroby Basedowa.* Autoreferatu nie nadesłano.

XLIII posiedzenie z dnia 24. II. 1948 r.

Po odczytaniu protokołu z poprzedniego posiedzenia dr G i b i ń s k i z I Kliniki Chorób Wewnętrznych *przedstawił 2 przypadki zespołu Cushinga.* We wstępie przedstawiono krótko ewolucję, jakiej uległo pojęcie opisanej zaledwie przed 16 laty choroby Cushinga, którą to nazwę zarezerwowano wyłącznie dla przypadków, w których można było wykazać obecność bazofilnego gruczolaka przysadki. Natomiast wszystkie inne przypadki o identycznym obrazie klinicznym, ale wywołane zmianami w innych gruczołach wkrewnych, przede wszystkim guzami korowymi nadnercza określamy mianem zespołu Cushinga. Podano krótki zestaw cech mających służyć do odróżniania choroby Cushinga od zespołów Cushinga. Ze względu na trudności w wykazywaniu gruczolaka przysadki, które mogą być bardzo znaczne, nawet na stole sekcyjnym i wymagają czasem stosowania specjalnych metod barwienia, główny nacisk kładzie się przede wszystkim na wykluczenie guza nadnercza. Do tego celu posługujemy się badaniem radiologicznym szczególnie z insuflacją okołonerkową, badaniem wydzielania 17-ketosteroidu, a nawet odsłonięciem operacyjnym nadnerczy dla sprawdzenia, czy nie tam jednak tkwi przyczyna obrazu chorobowego. U przedstawionej kobiety l. 27 pierwsze objawy chorobowe lekko zaznaczyły się przed 3 laty, od 2 miesięcy zaś stan zaczął się gwałtownie pogarszać, dając typowy obraz chorobowy ze specyficzną otyłością, nadciśnieniem, niedomogą gruczołów płciowych, zmianami w owłosieniu, rozstępami skórnymi, cholesterynemią, lekkim zaburzeniem tolerancji węglowodanowej, przy niezmienionej przemianie podstawowej. Siodełko tureckie bez zmian. Również wydzielanie 17-ketosteroidu w granicach normy. Natomiast rentgenogramy przy zastosowaniu insuflacji okołonerkowej wykazały powiększenie lewego nadnercza. Chorą przeznaczono zatem do leczenia operacyjnego. Przypadek drugi dotyczył mężczyzny l. 42, u którego schorzenie trwa już 11 lat. Zapewne długotrwałość, jak i łagodność przebiegu spowodowała, że nie jest on tak wyraźnie zarysowany, jak pierwszy postępujący ostro i szybko. I tutaj stwierdzamy jednak otyłość nie dotyczącą kończyn, nadciśnienie, zanik popędu i zdolności płciowej, zmiany w owłosieniu, cholesterynemię, wysoką i znacznie przedłużoną krzywą cukrową po obciążeniu glukozą oraz osteoporozę, która doprowadziła do skrócenia o 2 cm kończyny dolnej lewej na skutek wygięcia szyjki kości udowej do pozycji coxa vara. Ani zdjęcie siodełka tureckiego, ani zdjęcie okolicy nerek po insuflacji, ani wydzielanie 17-keto-steroidu nie wykazały zmian (autoreferat).

W *dyskusji* prof. S z c z e k l i k podkreślił wartość nowych badań dodatkowych służących do ustalania przyczyny schorzenia. Doc. T u s z k i e w i c z zauważa, że granice zespołu Cushinga stają się obecnie mniej ostre niż dawniej. O ile pierwszy z demonstrowanych przypadków stanowi przykład klasyczny, to drugi jest właśnie takim mniej ostrym. Donosi też o jednym obserwowanym przez siebie przypadku, w którym zabieg operacyjny na nadnerczach nie przyniósł spodziewanego efektu.

Z kolei prof. dr W. K a p u ś c i ń s k i *przedstawił próby leczenia zaników nerwów ocznych i siatkówki transplantacją tkanek obcych metodą Fiłatowa.* Autoreferatu nie nadesłano.

W *dyskusji* prof. F a l k i e w i c z przypomniał, że Fiłatow był we Lwowie w 1940 r. i przedstawiając swoje badania twierdził, że przeszczepy ze zwłok są nawet lepsze niż z ustroju żywego. Najlepsze zaś wyniki dawać mały skrawki przetrzymane 4 dni w specjalnym płynie konserwującym. Prof. F a l k i e w i c z zauważa przez analogię, że i transfuzje krwi konserwowanej okazały się niejednokrotnie lepsze niż świeżej.

W końcu dr G o d l e w s k i wygłosił referat pt. *„Niektóre zagadnienia pediatrii okresu płodowego".* Autoreferatu nie nadesłano.

Sekretarz:
Dr Gibiński

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

RÓŻNE:

Kongres oraz Wystawa Zdrowia Publicznego i Miejskiego Budownictwa Użyteczności Publicznej odbędą się w Londynie od 15 do 20 listopada br.

REDAKCJA OTRZYMAŁA:

Życie Nauki. Nr 29—30, 1948.

Dr Józef J a n k o w i a k: Fizykoterapia. Wyd. II. Warszawa 1948.

Felix Webster M c B r y d e: Cultural and historical geography of Southwest Guatemala. Wyd. Smiths. Inst., Washington 1945.

Harry T s c h o p i k, jr.: Highland communities of Central Peru a regional Surrey. Wyd. Smiths. Inst., Washington 1946.

John G i l l i n: Moche a peruvian coastal community. Wyd. Smiths. Inst., Washington 1945.

British Science News. Nr 9. 1948.

British Science News. Nr 10. 1948.

Sixty-fourth Annual Report of the Bureau of American ethnology 1946—1947. Smiths. Inst. Washington 1948.

Wydział Powiatowy w Miechowie działając na zasadzie art. 22 Rozporządzenia Prezydenta R. P. z dnia 22 marca 1928 r. o zakładach leczniczych (Dz. U. R. P. Nr 28, poz. 382) ogłasza

KONKURS

na stanowisko lekarza ordynatora Szpitala Powiatowego Związku Samorządowego w Miechowie.

Wymagane kwalifikacje przynajmniej dwuletnia praktyka szpitalna oraz dowody specjalizacji w zakresie chorób wewnętrznych.

Do podania winny być dołączone:

1) Poświadczenie obywatelstwa polskiego,
2) Dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie,
3) Prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim
4) Dowód specjalizacji i tytułu specjalisty
5) Dowody beznagannej przeszłości
6) Wierzytelne odpisy zaświadczeń z przebiegu dotychczasowej pracy
7) Życiorys własnoręcznie napisany.

Wynagrodzenie zasadnicze według tabeli ogłoszonej ogólnikiem Nr 32/47 Ministerstwa Zdrowia z dnia 5 sierpnia 1947 r. (Nr Org. I./5154/47 wraz z ustawowymi dodatkami.

Zaznacza się, że w myśl regulaminu szpitala lekarzowi ordynatorowi nie wolno uprawiać na terenie szpitala prywatnej praktyki lekarskiej lub pobierać dodatkowych opłat od pacjentów poza samą taksą szpitalną.

Podania należy wnosić do Wydziału Powiatowego w Miechowie w nieprzekraczalnym terminie do dnia 31 grudnia 1948 r.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego:
Starosta
Konieczny Jan.

KONKURS

ZARZĄD MIEJSKI W JELENIEJ GÓRZE

Ogłasza konkurs na stanowisko:

1) Dyrektora Szpitala Miejskiego na 220 łóżek.

2) Ordynatora Oddziału Dziecięcego Szpitala Miejskiego na 30 łóżek.

Wymagane kwalifikacje oraz dokumenty:

a) Własnoręcznie napisany życiorys
b) Dowód obywatelstwa polskiego
c) Dyplom lekarski
d) Prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskim
e) Świadectwo odbytej 5-letniej praktyki specjalizacyjnej na klinice lub w dużym szpitalu
f) Dla dyrektora przynajmniej 3-letnia praktyka w administracji szpitalnej
g) Uregulowany stosunek do służby wojskowej
h) Zaświadczenie z poprzedniej pracy.

Dyrektor Szpitala jest równocześnie ordynatorem jednego z oddziałów wedle swojej specjalności.

Do powyższych stanowisk przywiązane jest uposażenie wg tabeli płac Ministerstwa Zdrowia (Okólnik Nr 32/47 z dnia 5. VIII. 1947 r.).

Wnioski wraz z uwierzytelnionymi odpisami dokumentów należy składać w Miejskim Referacie Zdrowia w Jeleniej Górze, ul. Grottgera 7, w terminie do dnia 15. XII. 1948 r.

Prezydent Miasta
(—) Gorczyca Stanisław

ZARZĄD MIEJSKI W SOSNOWCU

ogłasza

KONKURS

na stanowisko Ordynatora Oddziału Zakaźnego Miejskiego Szpitala Powszechnego w Sosnowcu.

Wymagane warunki:

1) Obywatelstwo polskie,
2) Dyplom lekarski uznany przez Państwo Polskie,
3) Prawo wykonywania praktyki lekarskiej,
4) Co najmniej 3-letnia praktyka szpitalna na oddziele zakaźnym.

Wynagrodzenie według stawek ustalonych przez Ministerstwo Zdrowia.

Podania wraz z życiorysem i odpisami świadectw należy składać w Zarządzie Miejskim w Sosnowcu — Wydział Ogólny — do dnia 30 listopada 1948 r.

Drukarnia Nr 8 Spółdzielni Wydawniczej „Wiedza" Kraków, Orzeszkowej 7. Nr. zam.: 422 — 2.500 — 23. IX. 48. — M — 49110